

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1898-1899. — N° 152

DÉCUBITUS ET RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

ÉTUDE DE THANATOLOGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mercredi 5 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Étienne MARTIN

Né à Nantua (Ain), le 16 Juin 1874

Interne des Hôpitaux

Préparateur de Médecine légale à l'Université de Lyon



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

1899

DÉCUBITUS

ET

RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

ÉTUDE DE THANATOLOGIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Mercredi 5 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Étienne MARTIN

Né à Nantua (Ain), le 16 Juin 1874

Interne des Hôpitaux

Préparateur de Médecine légale à l'Université de Lyon



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET
LACASSAGNE

DOYEN.
ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

Professeurs

MM.

Cliniques médicales	{ LÉPINE.
Cliniques chirurgicales	{ BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	{ OLLIER.
Clinique ophthalmologique	{ PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ FOCHIER.
Clinique des maladies mentales	{ GAYET.
Physique médicale	{ GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	{ PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie	{ MONOYER.
Matière médicale et Botanique	{ HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée	{ CAZENEUVE.
Anatomie	{ FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie	{ LORTET.
Physiologie	{ TESTUT.
Pathologie interne	{ RENAUT.
Pathologie externe	{ MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales	{ TEISSIER.
Anatomie pathologique	{ AUGAGNEUR.
Médecine opératoire	{ MAYET.
Médecine expérimentale et comparée	{ TRIPIER.
Médecine légale	{ POLLOSSON (Maurice).
Hygiène	{ ARLOING.
Thérapeutique	{ LACASSAGNE.
Pharmacie	{ BARD.
	{ SOULIER.
	{ CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants	MM. WEILL	agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.).	—
Botanique	BEAUVISAGE.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE	ROLLET	DURAND	PAVIOT
CONDAMIN	ROUX	DOYON	NOVE-JOSSERAND
COURMONT	COLLET	BARRAL	BORDIER
DEVIC	BOYER	MOREAU	BORDIER
POLLOSSON (A.)	VALLAS	PIC	SAMBUG
ROCHET	SIRAUD		

M. BEAUDUN, Secrétaire,

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, président; HUGOUNENQ, assesseur; BOYER et BORDIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

De M. le Professeur J. ROLLET

A MON MAITRE

M. le Professeur LACASSAGNE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

*MM. les Professeurs RENAUT, TEISSIER, CARRIER, COLRAT,
DRIVON, BOUVERET, VINAY, DEVIC, B. LYONNET, PIC,
VALLAS, JABOULAY, ROCHET, Étienne ROLLET.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

PRÉFACE

Attaché depuis six ans, en qualité de préparateur, au laboratoire de médecine légale de l'Université de Lyon, j'ai eu l'occasion d'observer de nombreux cadavres. Monsieur le Professeur Lacassagne m'a fait la faveur de me permettre de l'assister dans la plupart des expertises qui lui ont été confiées. J'ai été initié à sa méthode et dans les recherches faites sur la mort, recherches auxquelles il m'a fait l'honneur de m'associer, il m'a été permis de me familiariser avec ses procédés d'observation.

Ce sont les résultats de longues recherches sur les phénomènes cadavériques que j'ai réunis dans ce travail. A diverses reprises, dans des affaires médico-légales du plus haut intérêt (affaire de Chambéry, affaire de la rue Tavernier), nous nous sommes trouvés aux prises avec les plus grandes difficultés. Il a été nécessaire pour les résoudre de recourir à l'expérimentation et à l'observation de cadavres placés dans les mêmes conditions atmosphériques et dans les mêmes positions. Au cours de ces travaux nous avons pu nous faire des idées personnelles sur la genèse et les lois qui président à la thanatologie. L'étude

de ces lois est inséparable de celles qui président aux phénomènes biologiques. De même que les résidus d'un foyer peuvent renseigner sur la quantité et la nature des combustibles employés, de même l'étude des modifications qui surviennent dans les organes ou les tissus peut nous révéler certains points obscurs de la vie. Si, comme on le dit la morale des loups peut éclairer celle des hommes, il est vrai d'avancer que la thanatologie peut nous faire comprendre certains points inexpliqués de la biologie.

C'est dans cet esprit que nous avons essayé de résoudre la question de l'agonie et les premières modifications que subit fatalement un corps pour passer à l'état de cadavre. Les recherches sur ce point ont été multipliées, je n'ai pas eu pour but de les citer toutes, mais je crois avoir réuni la plupart des opinions généralement acceptées et celles que j'ai avancées, je les ai appuyées par des observations et une expérimentation aussi rigoureuse que possible.

Les phénomènes cadavériques sont sujets aux plus grandes variations. Mon but a été de montrer leur instabilité et la difficulté de déduire des règles précises des constatations multiples faites depuis plus d'un siècle. Dans chaque expertise en particulier, pour avoir des données absolument certaines, il est nécessaire non seulement de réunir les cas semblables à celui qui en fait l'objet, mais encore d'expérimenter en se plaçant dans des conditions identiques de température et de position.

Par cette méthode, on acquerra des points de comparaison indubitables et qui serviront de base aux déductions, d'une façon bien plus certaine que les règles variables exposées dans les classiques.

De l'étude des lois auxquelles est soumis le cadavre, il ne ressort que cette conclusion.

J'ai l'honneur d'appartenir à cette École lyonnaise dont les doctrines ont été divulguées un peu partout par les Archives d'Anthropologie criminelle. Je suis heureux de pouvoir rendre hommage à leur fondateur, mon maître le professeur Lacassagne et de me compter parmi ses plus fervents admirateurs. Je remercie également ceux qui m'ont aidé dans la tâche que je me suis proposé d'accomplir, MM. les professeurs Florence et Hugounenq.

La mort est venue ravir à mon affection un de mes premiers maîtres, M. le D^r Coutagne à la mémoire duquel j'adresse un respectueux souvenir.

Lyon, le 25 juin 1899.

INTRODUCTION

La thanatologie comprend l'étude des phénomènes qui accompagnent la cessation de la vie et l'ensemble des modifications que subit un corps animé pour passer à l'état de cadavre ; enfin l'étude du cadavre lui-même jusqu'à sa décomposition la plus avancée.

C'est donc une des parties les plus importantes de la médecine légale et depuis longtemps elle a fixé l'attention de nombreux observateurs. Les données encore bien incertaines de la thanatologie sont d'un grand secours pour fixer la date de la mort et même pour établir d'après la simple levée de corps un diagnostic probable de sa cause. Je dois ajouter que les preuves tirées de l'aspect extérieur du cadavre sont encore trop indécises pour acquérir une véritable valeur. Il est nécessaire de préciser le mode de succession des différents phénomènes cadavériques, de montrer leur enchaînement, les lois qui président à leur formation, enfin, le mécanisme intime de la mort des différents tissus. Cette physiologie cadavérique une fois définitivement fixée, des conclusions précises en découleront, applicables à la médecine légale.

Ce travail n'est que le premier pas tenté dans la voie

que nous venons de tracer. Nous nous bornerons à l'étude des premiers phénomènes cadavériques : le décubitus et la rigidité musculaire.

Dans un précédent mémoire (1) nous avons montré les différents stades de l'agonie. Dans cette lutte ultime de la cellule contre la mort, nous avons indiqué le rôle de la glande hépatique et de ses produits, le glycogène et le glucose. Les échanges physico-chimiques entre la cellule et le milieu ambiant ont cessé. Que va devenir cette cellule, quelle sera sa façon de réagir, placée dans des conditions différentes ? Quel sera le processus de sa désagrégation progressive ? Autant de problèmes que nous aurons à résoudre.

Avant d'aborder ces questions dans leurs détails, je crois qu'il est nécessaire d'observer le cadavre et de mettre en évidence toutes les constatations et tous les faits que peut nous dévoiler une observation attentive.

(1) *De la Docimasie hépatique*, Lyon, 1899, en collaboration avec M. le professeur LACASSAGNE.

CHAPITRE PREMIER

LES PHÉNOMÈNES CADAVÉRIQUES

L'arrêt complet de la circulation dans les tissus constitue le premier des phénomènes cadavériques. Cette transition entre l'organisme vivant et l'état cadavérique n'est pas aussi brusque qu'on pourrait le penser. Les tissus sont soumis pendant un temps plus ou moins long aux lois biologiques qui les régissaient pendant la vie, puis bientôt ils vont subir à leur tour les forces qui agissent sur les corps inanimés, un état cellulaire nouveau va succéder à ces modifications et nous assisterons à la formation des « phénomènes cadavériques ».

Si l'on observe un organisme à l'agonie, on peut suivre tous les stades de l'arrêt circulatoire. L'impulsion cardiaque centrale devient de moins en moins énergique, la circulation périphérique est déjà anéantie, le pouls n'existe plus à la radiale et cependant le muscle cardiaque essaye encore quelques contractions inefficaces. La pâleur cadavérique apparaît surtout aux parties du corps qui sont sur le plan le plus élevé, à la face, à la poitrine, le corps se trouvant placé dans sa situation la plus habituelle, dans le décubitus dorsal.

Pendant la vie, le courant sanguin communique à tous les tissus l'énergie suffisante pour lutter contre les forces naturelles qui tendent à les désorganiser. Après la mort, la pesanteur va reprendre ses droits et orienter le courant des liquides organiques et leur filtration à travers les tissus, suivant ses lois. L'organisme inanimé subit alors fatalement et toujours les lois de la pesanteur.

Même à l'état agonique, on peut observer sur des corps qui sont restés depuis longtemps dans le décubitus dorsal le premier phénomène cadavérique déterminé par les effets de la *force* dont nous venons de parler. Ce sont les lividités cadavériques. J'ai pu voir à la suite d'un coma de quarante-huit heures consécutif à une méningite tuberculeuse, alors même que la vie n'était pas complètement éteinte, se dessiner dans le dos du malade comme une sorte d'éruption légèrement rosée. Cette éruption s'est foncée par place pour acquérir bientôt l'aspect violacé des taches cadavériques et s'accroître de plus en plus avec l'arrêt complet du cœur et la cessation des phénomènes vitaux.

J'ai fait la même observation sur deux typhiques que j'ai suivis et assistés pendant toute leur agonie; et sur un malade dont j'aurai bientôt à citer l'observation complète, les lividités ont apparu pendant qu'on pratiquait la respiration artificielle pour combattre une syncope respiratoire.

Le premier phénomène cadavérique observé après cette pâleur si caractéristique du cadavre localisé surtout aux parties situées sur le plan le plus élevé, consiste donc dans un phénomène inverse relevant cependant de la même cause et étant aussi la conséquence du premier, la colora-

tion violacée des parties les plus déclives du cadavre : le décubitus, les lividités cadavériques.

Cet équilibre différent des liquides de l'organisme à l'état de mort, débute même avant que la vie soit complètement anéantie. Tourdes l'avait déjà signalé.

Dans les corps affaiblis nous assistons à cette lutte entre la force vitale et la pesanteur. C'est ainsi qu'en clinique, on observe sur les malades qui séjournent au lit dans un décubitus complet les congestions pulmonaires, le décubitus acutus aboutissant à la création de pustules et d'ulcères dans la région sacrée.

Raphaël Dubois (1) a signalé chez les marmottes à la fin de la période hibernale pendant laquelle l'immobilité la plus complète a été gardée, jointe à un ralentissement considérable de la circulation et des échanges organiques, un déplacement semblable de liquide dans les parties déclives du corps de l'animal.¹

D'où proviennent ces liquides que nous dénommerons *liquides de filtration*. L'aspect rose violacé des lividités cadavériques chez l'homme permet de penser que le sang qui ne circule plus vient se collecter dans les régions que nous venons de signaler. Il est évident que le sérum, résidu de la coagulation du sang, exsude des vaisseaux entraînant avec lui des éléments colorés, d'où la teinte dont nous venons de parler. Mais à part cet élément relativement très important, le liquide de filtration est formé encore de la déshydratation de tous les tissus.

Nous savons depuis les recherches du professeur Raphaël Dubois, quelle place tient l'eau dans la constitu-

(1) Leçons de physiologie.

tion des protoplasmas cellulaires, et si nous nous reportons à l'analyse chimique des divers tissus, nous verrons que la quantité d'eau qui entre dans la constitution de l'organisme peut être évaluée à près des $\frac{4}{5}$ de son poids total.

Nous trouvons dans la chimie biologique du professeur Hugounenq les chiffres suivants :

Tissu conjonctif (derme)	57,5	p. 100
Tissu élastique (carotide)	69,3	p. 100
Tissu adipeux	30,0	p. 100
Tissu osseux	50,0	p. 100
Tissu nerveux, substance grise	81,62	p. 100
— — — substance blanche	68,25	p. 100

« Étudier complètement l'intervention de l'eau dans les phénomènes de la vie, dit le professeur R. Dubois (1), serait faire l'histoire complète de la vie, car nul ne peut dire qu'un acte vital quelconque, physiologique ou pathologique n'est pas constitué principalement par un mouvement de molécules d'eau. » C'est dire aussi que la déshydratation ou que l'anhydriisation, comme disait Chossat, est une façon d'arrêter la vie et de suspendre un organisme dans son fonctionnement. Nous croyons que c'est aussi le mode de la désagrégation cellulaire des cadavres, et nous en trouvons une des premières preuves frappantes dans l'existence de ces liquides d'exsudation que nous allons étudier.

Un fait bien mis en évidence par les physiologistes est que les cadavres d'animaux mis en présence de substances avides d'eau perdent dans le même temps plus d'eau que les animaux vivants placés dans les mêmes conditions. « L'arrêt des échanges biogéniques diminue donc la

(1) *Société de Biologie*, juillet 1884.

faculté que possèdent les tissus de retenir l'eau qui fait partie de leur constitution. » C'est la *tension de dissociation de l'eau et des tissus* étudiée par le professeur R. Dubois (1).

Cette tension de dissociation de l'eau des tissus s'observe aussi sur les cadavres humains. La flétrissure successive des muqueuses, la rétraction du tégument externe, particulièrement remarquable au niveau du nez, au niveau des joues, sont les premiers signes de la cadavérisation. Ces phénomènes s'accroissent dans les parties du corps situées sur le plan le plus élevé à mesure que l'on s'éloigne de l'époque où l'irrigation sanguine permettait aux éléments de s'hydrater et de vivre.

On peut démontrer l'état de déshydratation des tissus dans les parties du cadavre envahies par la pâleur cadavérique et l'hydratation des parties déclives où se sont créées les lividités par l'expérience suivante. Si l'on fait avec le bistouri quelques scarifications profondes dans la peau et les muscles de l'abdomen d'un cadavre et que l'on place sur ces scarifications une ventouse sèche, on verra les orifices garder absolument l'aspect sec et mat qu'ils avaient avant l'application de l'appareil aspirateur.

Répétons la même expérience sur une région recouverte de taches livides, la fesse par exemple. Les scarifications pratiquées donneront issue à un liquide sanguinolent qui exsudera par gouttelettes, et dans la ventouse nous retrouverons les gouttes du liquide qui formeront des coulées autour des parois du verre.

Fodéré (2) avait signalé l'application des ventouses

(1) *Soc. de Biologie*, 1884.

(2) Cité par TOURDES, art. Mort.

scarifiées comme un des meilleurs moyens de reconnaître la mort : « Si le gonflement des veines se fait sous la ventouse, et que les scarifications produisent du sang, ce sera une preuve que la vie n'est pas tout à fait éteinte. » M. Levasseur (1), de Rouen, a donné beaucoup d'importance à cette épreuve. Je me borne à faire remarquer que l'on peut obtenir une exsudation dans la ventouse même vingt heures après la mort lorsqu'on l'applique dans une région où se sont développées les lividités. Il est donc nécessaire de remarquer que l'épreuve en question n'a de valeur qu'autant que la ventouse sera placée dans une région pâle du cadavre, le creux épigastrique par exemple.

Dupont (2) dans sa thèse a étudié la perte de poids que subissent les cadavres dans l'air atmosphérique. C'est encore une preuve de leur déshydratation.

« Les cadavres quels qu'ils soient, dit-il, et quelles que soient les conditions extérieures, perdent dans l'atmosphère une partie plus ou moins appréciable de leur poids, il en est de même des viscères isolés.

« Les pertes sont plus considérables relativement pour le nouveau-né et le fœtus que pour l'adulte.

« Elles sont dans ce cas suffisantes pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte toutes les fois qu'en médecine légale il est utile ou nécessaire de rechercher le poids avec précision. La moyenne générale par kilogramme et par jour est de 7 gr. 70.

« Nous avons opéré en hiver et par une température

(1) Cité par TOURDES.

(2) Thèse de Paris 1889. *De la perte de poids que subissent les cadavres dans l'air atmosphérique.*

basse, il est certain que la déperdition serait plus accentuée en été et par une haute température.

« La déperdition est plus marquée durant les premiers jours qui suivent la mort : la moyenne toujours par jour et par kilogramme atteint alors 10 gr. 19, elle va jusqu'à plus de 18 grammes pour les premières vingt-quatre heures. »

Il était nécessaire au début de ce travail de rappeler l'importance de la déshydratation des tissus, de montrer comment sur le cadavre humain le phénomène saute aux yeux de l'observateur. Nous arrivons donc à la conception d'une filtration à travers les tissus de tous les liquides libérés par la tension de dissociation après la mort. C'est la circulation *post mortem* de Brouardel. Cette filtration gouvernée par les loi de la pesanteur s'opère peu à peu et ne se limite pas aux téguments qui en gardent l'empreinte sous la forme des lividités cadavériques. Elle continue son œuvre, les objets qui touchent au cadavre deviennent humides, les draps et les vêtements sont imbibés de ce que l'on a dénommé *la sueur cadavérique*. L'évaporation périphérique produite par les liquides exsudés créera une déperdition de chaleur et le toucher nous permettra d'acquérir la sensation si pénible de moiteur et de froid que l'on éprouve en palpant les cadavres.

Il nous faut étudier maintenant les effets de cette filtration sur l'aspect général du cadavre :

1° La date et le mode d'apparition des lividités cadavériques.

2° Le décubitus sur les divers organes internes.

3° Des changements et des modifications que peuvent présenter les lividités cadavériques en rapport avec la cause de la mort.

CHAPITRE II

1° LA DATE ET LE MODE D'APPARITION DES LIVIDITÉS

J'ai déjà signalé, et l'aperçu physiologique du début nous permet de le concevoir, que les lividités peuvent se dessiner sur un corps encore vivant. Il n'en est pas moins vrai que leur présence est un excellent signe de mort comme le dit Tourdes, mais il ne faut pas vouloir tirer d'un phénomène observé des conclusions trop précises. En médecine légale on a surtout étudié le décubitus dans le but de fixer d'une façon approximative le temps qu'il mettait à se former. On fournissait ainsi une donnée à l'expert pour apprécier la date de la mort. Mes observations m'ont démontré qu'il était impossible de chercher une précision véritable dans une pareille évaluation. Les lividités débutent véritablement dès que la *filtration de haut en bas* a pu s'établir, c'est-à-dire dès que la circulation et la force centrale représentée par le cœur sont affaiblies puis anéanties, enfin elles s'accroissent peu à peu pour arriver à leur coloration définitive en un temps plus ou moins long. De nombreuses circonstances peuvent favo-

riser la rapidité d'apparition du phénomène. Elles tiennent à l'état du sang fluide ou plus coagulé à l'état de dessiccation des tissus dans lesquels se fait la filtration chez les vieillards et les enfants, à la quantité de sang que contient le système circulatoire (cachexie, hémorragie).

Au milieu de tant de causes de variation, il me paraît impossible de fixer une échelle précise dans l'évolution du phénomène et de dire comme Tourdes que les lividités débutent vers la cinquième heure après la mort pour arriver à leur summum d'acuité quinze heures après le décès, ou, comme Maschka (1) : « Sur une moyenne d'observation précise sur plus de cent cadavres, on conclut qu'elles commencent à paraître de trois à quatre heures après la mort et qu'au bout de douze à quatorze heures, elles ont atteint le maximum de leur développement. Les exceptions à cette règle ne sont pas rares. Casper et Limann ont trouvé des cas où les taches de position s'étaient montrées très promptement. Casper est dans le vrai quand il donne le conseil de s'appuyer avec circonspection sur l'état des taches de position pour déterminer l'époque de la mort. »

En somme, les lividités cadavériques sont un excellent signe de mort lorsqu'elles sont parfaitement constituées. Nous ne leur demanderons pas, de nous fournir des indications sur la date de la mort. Nous avons pu constater — Tourdes l'a déjà signalé — que sur tous les cadavres que nous avons examinés, les taches cadavériques étaient apparentes avant et bien avant que la rigidité musculaire ait fait son apparition. Dans la

(1) *Traité de médecine légale*, p. 329 et suiv.

succession des phénomènes que nous étudions, elles sont premières en date.

Tout autre est leur valeur pour indiquer la situation du cadavre immédiatement après la mort, et dans le temps qui a suffi à son refroidissement.

Lorsqu'un corps est situé, au moment de la cessation de la vie, dans le décubitus dorsal, on voit apparaître quelques instants après, au niveau des deux régions parotidiennes, des taches bleuâtres qui s'étendent bientôt sur la nuque. C'est la région la plus vascularisée du cou qui se déshydrate tout d'abord et nous voyons les hypostases dans la partie la plus voisine des confluent veineux du cou.

Peu à peu les rougeurs diffuses apparaissent au niveau des épaules où elles ont plutôt la forme de sigillations parallèles ou entrecroisées suivant la forme des vêtements ou des objets sur lesquels reposent les parties examinées. Dans l'ensellure lombaire elles sont beaucoup plus uniformes, pour reprendre au niveau des fesses leur aspect bariolé et entrecoupé de bandes anémiques au milieu de tissu congestionné. Au scrotum elles apparaissent sur les parties les plus déclives des bourses ; dans certains cas, si le corps était debout ou assis, la filtration peut acquérir une telle intensité dans ces tissus lâches que le scrotum a un véritable aspect noirâtre comme ecchymotique.

Même constatation chez la femme sur les grandes lèvres et la vulve.

Du côté des membres, les hypostases dessinent sur la face inférieure de longues trainées violacées moins marquées au niveau des articulations.

Ces lividités, au lieu d'être uniformément réparties,

peuvent être disséminées en forme de plaques bleuâtres et simuler des ecchymoses.

Il est difficile de s'y méprendre : la situation et l'incision qui démontrera qu'il n'y a pas de sang en caillot dans les tissus sous-jacents sont de très bons signes de diagnostic.

Si l'on fait une incision dans une hypostase, on s'aperçoit que les tissus sont uniformément infiltrés de liquide légèrement coloré, on ne trouve véritablement du sang que si l'on incise des veinules de la peau qui sont distendues par un sang encore fluide et dont la transsudation dans les tissus de voisinage n'a pas encore été complète.

La plaie ainsi faite, au lieu de rester molle et béante comme les plaies faites sur le vivant, se dessèche sur ses bords qui prennent le caractère parcheminé des lésions cadavériques.

Engel (1) a montré qu'en incisant et en comprimant les taches livides, on pouvait les faire disparaître.

Si l'on varie l'attitude du cadavre dans la période de refroidissement, son aspect change totalement et on pourra retrouver exactement cette attitude longtemps après suivant la disposition des hypostases. Si le corps avait la tête basse, tout le cuir chevelu prend une teinte violacée très particulière. La vascularisation de la région rend compte de ce fait.

Les oreilles prennent une coloration bleuâtre particulièrement marquée à l'une ou à l'autre, suivant la position de la face, tournée du côté droit ou gauche.

Les plaies ou les contusions dans ces conditions prennent des caractères notables. Il se forme dans les

(1) *Examen des cadavres*, 1854.

foyers de contusion un véritable œdème *post mortem* par transsudation du sérum sanguin compris dans les caillots. L'incision montre dans le tissu conjonctif avoisinant une sorte de gelée transparente ou légèrement colorée. C'est une véritable particularité des plaies de tête, lorsque le décubitus est fortement marqué dans cette région.

Supposons que le cadavre au moment de la levée de corps soit dans le décubitus ventral et qu'on constate des lividités dans le dos et les lombes, immédiatement ce fait devra éveiller l'attention, le sujet a certainement été déplacé, il n'est pas mort dans la situation où il a été trouvé.

Le siège normal des lividités dans un cas semblable doit être à la partie antérieure du corps, aussi est-il surprenant de voir dans l'édition française de l'atlas d'Hoffmann, sous la dénomination « situation anormale » des lividités cadavériques, une planche représentant les hypostases sur la poitrine, l'abdomen et la face..

Il est du reste possible, lorsqu'on veut bien prêter l'attention, de savoir d'après l'étude des taches cadavériques si un corps a été changé de position pendant que se formaient les lividités. Nos observations nous ont démontré qu'une fois la tache cadavérique apparue, il est presque impossible de la faire disparaître totalement par les changements de position. Plus on se rapproche du moment de la mort, plus on peut atténuer en déplaçant le cadavre la teinte des hypostases, mais je n'ai jamais pu les déplacer en totalité au point qu'une observation attentive ne puisse me démontrer que primitivement elles avaient occupé une autre place.

Tourdes dans son article Mort du *Dictionnaire Ency-*

clopédique, s'exprime ainsi : « Des lividités s'étant formées sur le dos, quatre heures et demie après le décès, nous avons fait retourner le cadavre; en une heure, elles avaient diminué des trois quarts, en deux heures elles étaient effacées, et elles s'étaient produites sur la face, au cou et à la partie supérieure du thorax. Trente heures après la mort, le corps ayant été remis sur le dos, les lividités ont un peu pâli en avant, mais elles n'ont pas reparu en arrière. Quinze heures après la mort, on a pu atténuer les lividités du dos et en produire de faibles à la région antérieure. Onze heures après la mort chez un homme à sang très fluide, les lividités considérables au dos ont été affaiblies sans se déplacer. Douze heures après la mort chez un autre sujet, les lividités dorsales ont été diminuées par le déplacement du cadavre et il s'en est formé de très faibles en avant. Il restait manifeste que le cadavre avait d'abord été couché sur le dos. »

Lorsque la masse sanguine est fortement amoindrie, par une hémorragie par exemple, les lividités très faiblement marquées se déplacent encore plus difficilement. Sur un sujet qui s'était suicidé en se coupant la gorge, j'ai constaté que douze heures après la mort les quelques hypostases formées au niveau des épaules et des fesses ne se déplaçaient pas et le cadavre retourné, je n'ai pas obtenu la moindre tache livide sur la poitrine ou l'abdomen. Tourdes, sur un enfant de cinq ans qui avait succombé à une diarrhée chronique, signale que de faibles lividités dorsales n'ont pas été modifiées cinq heures et demie après la mort; une légère trace s'est produite au haut du sternum sur le cadavre retourné.

Je citerai ici plusieurs cas très curieux dans lesquels

la situation des lividités a permis aux médecins experts de dépister le crime (1).

En 1882, le 18 janvier, fut découvert à Bruxelles le cadavre de M. l'avocat Bernays, dont la disparition avait été signalée le 11 du même mois.

Le corps se trouve assis sur un fauteuil. Il est un peu incliné à droite, la tête est fortement fléchie sur l'épaule droite et en rotation à droite, les yeux sont fermés, les traits ne sont aucunement altérés, les membres supérieurs sont ramenés en avant vers le haut des cuisses ; les avant-bras sont en demi-pronation, les doigts à demi fléchis, les membres inférieurs, parallèlement étendus, reposent sur les talons, le pied droit est en demi-rotation en dehors.

La mort était le fait d'une blessure par coup de feu tiré à la partie moyenne de la nuque et intéressant la moelle allongée. Elle remonte à une dizaine de jours.

Les experts relèvent sur le corps des taches d'un vert sombre occupant notamment la région temporale droite, la partie inférieure gauche du cou, l'épaule gauche, la partie supérieure de la poitrine du côté gauche, les faces antérieure et latérale du tronc, le membre inférieur gauche dans toute son étendue.

Les lividités cadavériques se rencontrent sur la moitié droite de la face antérieure du cou, sur la face postérieure de l'avant-bras gauche vers sa partie inférieure, sur la face interne de l'avant-bras droit, sur la face postérieure du tronc et sur la jambe droite. Quelques phlyctènes contenant une sérosité verdâtre se trouvent sur l'abdomen du côté droit.

(1) *L'affaire Peltzer*, rapport médico-légaux, Bruxelles, 1884.

La pulpe des doigts des mains, les bords du pavillon de l'oreille droite et le bord des lèvres sont en voie de momification, ces parties sont desséchées, racornies, d'une teinte rouge vineux.

D'après l'examen externe du cadavre les experts purent montrer que le corps n'avait pas occupé la position assise pendant la période du refroidissement et contredire d'une façon formelle les dires de l'inculpé. Ils ont appuyé leurs dires sur des recherches personnelles qui ont eu pour but de déterminer :

1° Quels sont les points du corps dans lesquels se développent les lividités, lorsque le cadavre est conservé dans la même position que le corps de Bernays depuis le moment de la mort jusqu'à celui où ces lividités ont atteint leur plus haut degré ;

2° De comparer les lividités qui ont été constatées sur le corps de Bernays avec celles qui sont produites artificiellement dans le premier cas ;

3° De contrôler les données de Tourdes, relativement au déplacement des lividités dans le cas de changement d'attitude des corps.

A. — Des cadavres ayant été placés dans une position assise quelques instants (un quart d'heure ou une demi-heure) après la mort, les lividités se sont constamment retrouvées :

a) Très marquées aux fesses et à la partie inférieure du dos ;

b) Peu marquées à la partie moyenne du dos ;

c) Bien marquées à la partie postérieure des membres inférieurs, à la face antérieure des avant-bras.

Elles ont toujours manqué dans les parties supérieures du corps.

B. — Le corps de Bernays ne présentait donc pas les lividités dans les points correspondant à ceux où on les trouve lorsque le cadavre s'est refroidi dans la position assise. Elles existaient notamment sur toute la face postérieure du tronc, là-même où on n'en trouve pas dans la position assise, et il n'a pas été constaté sur le cadavre de Bernays cette disposition des lividités caractéristique et frappante qui sont fort développées aux fesses et nulles à la partie postéro-supérieure du dos. Elles existaient dans des points qui indiquent que le corps s'est refroidi dans une position non identique, mais approchant de celle indiquée par l'inculpé après la chute du corps.

C. — Les recherches que nous avons faites relativement au déplacement des lividités sur des cadavres ont donné des résultats corroborant pleinement ceux que Tourdès avaient indiqués. Les cadavres qui ont servi à nos recherches ont été déplacés après quatre, six, douze, vingt-trois, vingt-huit heures. Les lividités se sont déplacées après quatre, six, douze heures. Il ne s'en est plus produit de nouvelles après vingt-trois et vingt-huit heures.

De tout ce qui précède nous concluons que le corps de Bernays n'a pas été placé assis dans la position où il a été retrouvé le 18 janvier pendant les douze à quinze heures qui ont suivi la mort; que ce transfert a pu être opéré à partir de vingt-trois ou vingt-huit heures après la mort, mais plus probablement lorsque la rigidité cadavérique

n'était plus dans son plein, c'est-à-dire de quarante à soixante heures environ après la mort, que jusqu'au moins vingt-trois à vingt-huit heures le corps est resté dans une position qui n'est pas identique, mais analogue à celle indiquée par L. Peltzer comme étant celle dans laquelle le corps se trouvait après sa chute.

Une question très intéressante a été soulevée pendant ce procès par la défense. On a insisté notamment sur le fait que la putréfaction pourrait avoir pour effet de faire apparaître des lividités dans des points non déclives, dans les parties où elles n'existaient pas avant la décomposition du corps et on en a déduit que la localisation des lividités ne peut avoir de signification dans le cas présent.

Cette interprétation fut étayée sur un passage du *Traité de médecine légale* de Hoffmann (1) : « Dans la peau le commencement de la putréfaction se manifeste par des phénomènes d'imbibition. Les lividités cadavériques deviennent plus diffuses, commencent également à se montrer aux endroits du corps qui ne sont pas les plus déclives et gagnent en étendue. »

« Assurément, disent les experts, ce passage, isolé du chapitre qui le renferme, peut paraître en contradiction flagrante avec nos déductions expérimentales : s'il était vrai que sur un cadavre putréfié au degré où l'était celui de Bernays on trouve des lividités dans les points non déclives, l'interprétation que nous donnons perd toute valeur.

« Dans le cours de nos expériences, nous nous sommes préoccupés de savoir quel pouvait être l'effet de la putré-

(1) HOFFMANN, *Édition française*, 1881, p. 604.

faction sur le siège des lividités : *a priori* il n'est pas douteux que celles-ci doivent s'étendre sous son influence de façon à ne plus occuper exactement les parties les plus déclives, la sérosité sanguine extravasée imbibera progressivement les parties dans lesquelles elle s'est accumulée : de la face postérieure du tronc, elle gagnera par exemple, la partie inférieure des parois latérales, c'est-à-dire des points dont la déclivité n'est que relative. Est-ce à dire que dans ces conditions il ne sera plus possible de déduire du siège des lividités la position du corps au moment du refroidissement de la mort ? Assurément non : cette imbibition progressive se fait également en tous sens, c'est une diffusion uniforme ou à peu de chose près, et jamais, pour en revenir au cas précis dont nous nous occupons, on ne verra les lividités gagner de la région lombaire toute la partie postérieure du tronc sur un cadavre posé dans la situation du corps de Bernays sans que l'extension se fasse en même temps dans tous les autres sens.

« Ce qui vient d'être dit montre l'interprétation véritable que doit recevoir le passage du savant ouvrage d'Hoffmann ; toute autre est illogique et au surplus contraire à l'observation directe. De ces considérations il résulte que si, pendant la putréfaction, les lividités s'étendent et diffusent, il est pourtant encore possible de déduire de leur situation la position du cadavre au moment de la formation des hypostases, tout au moins quand la décomposition n'a pas atteint les tissus à un degré tel que toute observation de ces signes cadavériques ne peut plus être faite convenablement.

« Le hasard a mis l'un des experts en présence d'un cas

qui vient confirmer complètement les déductions que nous avons fait valoir devant le jury. Nous relatons, pour terminer, cette observation. A la date du 30 janvier 1883, MM. Lebrun et Stienon furent requis, par M. le procureur du roi de Bruxelles, de pratiquer l'autopsie du cadavre du nommé R., journalier, âgé d'une trentaine d'années. Cet individu avait été ramené chez lui le 21 janvier dans la soirée, en état d'ivresse complète; on ne s'était plus inquiété de lui jusqu'au 27 janvier, jour auquel une personne ayant pénétré dans sa chambre le trouva étendu sans vie sur le plancher; on se rappela alors qu'il n'avait pas réapparu depuis le 21 janvier et une instruction fut ouverte au sujet des causes de la mort. Le cadavre fut transporté le 27 janvier au soir à l'amphitéâtre de l'hôpital Saint-Jean et y fut placé sur la dalle dans le décubitus dorsal. L'autopsie pratiquée le 30 du même mois démontra que R., atteint d'affection cardiaque et pulmonaire, avait succombé aux effets des libations exagérées auxquelles il s'était livré. L'examen du cadavre renseigna entre autres choses :

a) Une putréfaction très avancée; ventre ballonné par les gaz putrides, coloration vert sombre avec phlyctènes de la paroi abdominale, emphysème putride au cou, aux organes génitaux, etc.;

b) La présence de lividités très marquées à la face, à la partie antérieure du cou, à la partie antérieure du tronc, à la face antéro-interne de la cuisse droite, antéro-externe de la cuisse gauche à la moitié supérieure de la face antérieure des deux jambes, au bord interne de l'avant-bras droit et à la face antérieure du bras droit; sur le membre supé-

rieur gauche; au bord interne de l'avant-bras et à la face externe du bras;

c) L'absence complète et absolue de toute lividité à la face postérieure du tronc, des cuisses, du cou et des membres supérieurs.

Cette situation insolite des lividités sur un cadavre dont le décès remontait à neuf jours de date, trouva son explication dans la position dans laquelle était le corps lorsqu'il fut découvert; le procès-verbal dressé par la police renseignait que le cadavre de R... était couché sur le ventre, les membres fléchis en divers sens ».

A ces observations si instructives j'ajouterai que certainement les lividités ont une influence sur la marche de la putréfaction. Nous le verrons lorsque nous étudierons les hypostases des pendus et des noyés, les divergences qui se montrent dans les points d'apparition de la putréfaction sont intimement liées au développement différent des hypostases. Les parties du corps qui sont pâles et déshydratées se momifient. Les parties hydratées par les liquides de décubitus sont plutôt envahies par la putréfaction gazeuse si les conditions thermiques et hygrométriques le permettent.

J'ai eu l'occasion d'observer avec M. le professeur Lacassagne, pendant l'été 1898, les faits suivants. Un individu vivant avec sa maîtresse fut tué par celle-ci d'un coup de feu dans la tête. Au moment du crime il était assis devant la table et occupé à écrire. Le corps roula à terre, où nous le trouvâmes vingt-quatre heures après agenouillé la face touchant le sol. Son méfait accompli, cette femme s'était mise devant sa glace et s'était logé un projectile dans la tête. Le corps tomba sur le dos, les

bras en croix, l'arme fut trouvée à ses côtés. Voilà donc deux cadavres situés dans des positions tout à fait opposées et séjournant dans la même pièce avec des conditions atmosphériques identiques. Nous pûmes constater que leur aspect était tout différent. Chez la femme, le décubitus s'était fait dans le dos, la face gardait son expression habituelle. L'abdomen était un peu météorisé. Le temps chaud et humide avait favorisé la marche de la putréfaction. Sur le cadavre de son amant tous les liquides de décubitus avaient reflué à la tête et à la poitrine. La face avait l'aspect de la tête de nègre des noyés. Le cou était énorme, distendu par les infiltrations et les gaz putrides. Sur la poitrine, au milieu des lividités très foncées, très noirâtres, se trouvaient déjà des bulles gazeuses de putréfaction.

Cet exemple est tout à fait typique pour montrer les modifications de l'aspect extérieur des cadavres d'après leur situation et le développement des hypostases. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce fait à propos des noyés, mais je signale dès à présent l'influence de la filtration des liquides à la tête et à la face sur le début et la marche du processus putride.

En 1896 (affaire de la rue Tavernier) (1) un cadavre fut trouvé à Lyon dans une malle, la face dirigée en bas, les jambes fléchies comme dans une position accroupie. « Lorsque nous avons pratiqué l'autopsie de Badoil, dit M. le professeur Lacassagne, quarante heures après la mort, et que nous avons trouvé le décubitus marqué en arrière, dans toute la région du dos, nous n'avons pas

(1) *Archives de l'Anthropologie criminelle*, 1897, page 36.

hésité à dire, malgré les constatations des témoins et de M. le docteur Jamin et les dénégations de la fille Piot, que le corps de Badoil n'avait pas passé la nuit sur le ventre, mais sur le dos, que la position dans laquelle le corps avait été trouvé était de date plus récente, à une époque où les lividités cadavériques avaient définitivement pris droit de demeure dans la première attitude imposée au cadavre. On sait aujourd'hui par les aveux que nous a faits la fille Piot, qu'elle a elle-même le lundi matin entre 6 et 7 heures mis à bouchon le cadavre de Badoil qui se trouvait depuis la veille mis sur le dos. »

CHAPITRE III

LE DÉCUBITUS SUR LES ORGANES INTERNES

On retrouve sur les organes internes : poumons, estomac, intestin, rate, foie, cerveau, une série de modifications des parties déclives en rapport de tous points avec celles que nous avons notées du côté de la peau. Ce décubitus des organes internes présente un double intérêt aux yeux du médecin expert. Tout d'abord il vient corroborer les données acquises par l'examen extérieur au sujet de la position du cadavre. De plus, il est nécessaire de bien connaître les altérations créées par les lividités sur ces différents organes et d'éviter ainsi des fautes grossières d'appréciation.

Maschka a consacré dans son traité un long chapitre aux hypostases internes. Nous aurons à lui faire de nombreux emprunts, mais nous pensons aussi pouvoir mettre en évidence certaines particularités de nos observations.

Le cerveau. — Sous l'influence de la pesanteur, le liquide céphalo-rachidien est refoulé en partie à la base du cerveau et à la partie postérieure des hémisphères. De sorte qu'en faisant la section de la tente du cervelet et de

la moelle épinière, on le voit sourdre en assez grande abondance. Les méninges, très vasculaires, ne tardent pas après la mort à fournir un liquide de filtration qui vient se localiser sous les membranes et surtout dans la région occipitale, si le cadavre est resté dans le décubitus dorsal. Il ne faut pas confondre cette infiltration cadavérique avec ce que l'on appelle l'œdème cérébral. L'œdème cérébral lorsqu'il existe est généralisé. De plus il s'accompagne d'un épanchement plus ou moins abondant dans les ventricules latéraux. Par le fait du décubitus, c'est à peine si les parois ventriculaires sont lubrifiées par un peu du liquide extravasé des veines de Galien.

Ces particularités que je viens de signaler permettent de comprendre avec quelle facilité on arrive à décortiquer de ses méninges un cerveau, lorsque la mort remonte à vingt-quatre heures. C'est le cas habituel dans nos autopsies. A ce moment la filtration des liquides a eu le temps de s'accomplir et facilite en quelque sorte l'opération. Au contraire dans les autopsies de suppliciés, l'autopsie de la tête étant faite le plus tôt possible après la décapitation, l'œdème de décubitus n'a pas eu le temps de se produire, le liquide céphalo-rachidien a abandonné en totalité les espaces sous-arachnoïdiens et s'est échappé par le canal rachidien, et les méninges sont de ce fait beaucoup plus adhérentes à la substance cérébrale et plus difficiles à décortiquer.

Nous n'avons pas été étonné à l'autopsie de Vacher de voir certains de nos confrères surpris de la difficulté éprouvée à enlever les méninges. Cette difficulté s'explique tout naturellement si l'on tient compte des circonstances que je viens de rapporter. Elle n'est pas la conséquence

d'un processus morbide comme on aurait été tenté de le dire. J'ajoute que lorsqu'il y a des adhérences d'origine pathologique entre les méninges et la substance corticale, on détache avec la pie-mère des parcelles du tissu nerveux.

La glande thyroïde. — Maschka (1) dit qu'il a souvent trouvé à un haut degré chez les nouveau-nés et les très jeunes enfants l'imbibition de la glande thyroïde. « Je la trouvai tellement colorée en brun sombre et en brun noir que je fus trompé au premier coup d'œil et que je crus avoir affaire à un extravasat sanguin produit par une cause mécanique. Une coloration conforme se voyait dans toute cette substance, l'imbibition du tissu conjonctif voisin par le sérum coloré présente une certaine importance pour diagnostiquer un simple signe cadavérique. »

Les organes thoraciques. — Les poumons sont les organes sur lesquels les hypostases se constatent avec le plus de facilité. Lorsque le cadavre est dans le décubitus dorsal, on constate à la face postérieure des deux poumons une teinte violacée tirant parfois sur le noir. L'infiltration du tissu pulmonaire dans ces points est telle qu'à la coupe il peut sembler hépatisé et cependant l'épreuve de l'eau est absolument négative, le tissu surnage.

Au contraire, dans les parties antérieures, les poumons ont une teinte anémique, ils se laissent déprimer facilement au doigt tandis que dans les parties postérieures ils présentent une certaine dureté.

Ce décubitus est plus ou moins marqué suivant la quantité de sang contenu dans l'organe, suivant aussi l'état du

(1) *Traité de médecine légale*, p. 370.

cœur et de la circulation pulmonaire pendant la vie. Si le cadavre est resté étendu sur le ventre l'hypostase se produit à la partie antérieure des poumons.

Dans les cas de mort par hémorragie, il n'y a pas de décubitus au niveau des poumons. Ils ont dans tous les points cette consistance de l'édredon qu'a décrite M. le professeur Lacassagne.

Tourdes a étudié longuement le poumon des pendus et il signale l'engouement de la base. Ce phénomène n'est pas une caractéristique de la mort par pendaison. Il vient de ce fait que le corps des pendus étant resté plus ou moins longtemps dans la situation verticale, les liquides de filtration se sont portés vers les bases au lieu de se collecter comme d'habitude dans les régions postérieures des poumons.

Lorsque la circulation pulmonaire se fait mal et qu'on a constaté pendant la vie de l'œdème du poumon, chez les brightiques par exemple, on est tout étonné de trouver à l'autopsie de l'hydrothorax; les plèvres sont indemnes de toute inflammation et sur le vivant on n'avait pas de signes d'épanchement. Il faut bien différencier ces hydrothorax doubles, dus à l'exsudation *post mortem* dans les plèvres du sérum sanguin qui avait envahi les alvéoles pulmonaires, des hydrothorax qui se produisent pendant la vie.

Du reste, on peut toujours constater une ébauche du phénomène que nous venons d'indiquer sur tous les cadavres, car en examinant bien, on voit dans les gouttières vertébrales une certaine quantité de liquide qui ne provient que de l'exsudation produite au niveau des hypostases des poumons.

Même constatation du côté du péricarde avec cette différence que le liquide épanché peut être plus ou moins sanguinolent suivant l'état de réplétion des oreillettes du cœur et la quantité des caillots qu'elles contiennent.

Le péritoine, particulièrement dans le petit bassin, contient en général un peu de sérosité rougeâtre qui provient de la même cause.

Les organes abdominaux. — L'estomac est un des organes les plus altérés par les hypostases et les lésions pathologiques sont très difficiles à différencier. Nous savons les altérations considérables causées après la mort par le suc gastrique sur la muqueuse stomacale. De plus le décubitus en permettant au sang de se porter dans les réseaux de la face postérieure et de la grande courbure crée à ce niveau des taches noirâtres et comme ecchymotiques. Ces taches sont réparties sur le trajet des grosses veines. Il ne faut pas les confondre avec un processus de gastrite ulcéreuse ou hémorragique.

Au niveau du pylore, la bile qui exsude de la vésicule donne au tissu une coloration jaune d'or ou verdâtre et elle peut s'étendre sur les parois de l'estomac.

Rien de bien net à signaler du côté de l'œsophage. Le tube intestinal au contraire peut varier dans son aspect suivant la position du cadavre. A l'ouverture de l'abdomen, on constate généralement si le cadavre était dans le décubitus dorsal que les anses intestinales qui se présentent sont pâles et anémiques, si on les soulève et qu'on examine celles qui sont dans les parties inférieures au voisinage du cœcum, elles sont au contraire rosées et les réseaux veineux se détachent à leur surface comme s'il y avait de l'inflammation.

Le phénomène inverse se passe chez les noyés, nous savons que les noyés sont situés dans l'eau, la tête en bas et, ordinairement, la figure regardant le lit du fleuve. Nous verrons dans un instant l'aspect particulier de leur cadavre déterminé par cette position. Je signale dès à présent que la congestion intense des anses intestinales que l'on observe chez eux à l'ouverture du corps ne provient pas d'une autre cause. Je l'ai observée aussi sur d'autres cadavres étendus après la mort dans le décubitus abdominal. Chez les noyés les hypostases intestinales sont encore plus accusées à cause de la fluidité particulière de leur sang. Il ne faut pas faire de cette constatation un signe rationnel de la mort par submersion.

Le foie, la rate, les reins, l'utérus chez la femme présentent suivant la situation du cadavre des lividités différemment placées.

CHAPITRE IV

DES CHANGEMENTS ET DES MODIFICATIONS QUE PEUVENT PRÉSENTER LES LIVIDITÉS CADAVÉRIQUES EN RAPPORT AVEC LA CAUSE DE LA MORT.

Est-il possible d'après l'aspect extérieur du cadavre et l'état des hypostases de tirer des indications qui permettront de faire supposer la cause de la mort ? Telle est le problème qui nous reste à résoudre. Sa solution est de la plus haute importance dans la pratique médico-légale. On est obligé souvent de se contenter d'une levée de corps. Nous répéterons avec notre maître M. le professeur Lacassagne : « Une levée de corps bien faite vaut mieux qu'une autopsie incomplète. »

Nous avons vu que les lividités étaient un phénomène constant et par cela même un signe de mort excellent. « Le phénomène ne manque jamais, dit Devergier, il a été observé en 1874 sur les 15.146 corps que l'inspecteur des décès a examinés. »

Tourdes ajoute : « Nous l'avons vu se produire chez des individus morts d'hémorragie, chez des vieillards, chez des enfants épuisés par une maladie chronique et qui semblaient exsangues. »

Casper affirme aussi l'avoir toujours rencontré.

Il est nécessaire, je crois, de faire des réserves sur ce point.

Dans la mort par hémorragie, si le cadavre présente des taches livides, elles seront en tout cas considérablement diminuées dans leur étendue et dans leur intensité.

Nous savons en effet que la perte d'une certaine quantité de sang, un tiers environ de la masse totale d'après les physiologistes, crée bientôt un état syncopal généralement mortel et cet état syncopal suffit à arrêter l'hémorragie. Dans ces conditions, il est parfaitement possible de comprendre que les liquides restés dans l'organisme produiront le phénomène que nous étudions, mais avec une bien moins vive intensité. Nous avons pu observer souvent des morts par hémorragie et toujours les lividités présentaient un état tel d'atténuation qu'il était nécessaire de les rechercher avec attention.

Dans un cas que je vais rapporter, pour n'avoir pas tenu un compte suffisant de l'état des hypostases, M. le professeur Lacassagne a été amené à faire une erreur d'interprétation à la levée de corps bientôt corrigée par l'autopsie.

Au mois de décembre 1898, M. Lacassagne examinait, à la Morgue de Lyon, le corps d'un individu âgé de soixante-douze ans. A l'examen extérieur du cadavre on notait : face un peu jaune paille, *aucune trace de décubitus*, œdème des membres inférieurs surtout à la malléole droite. Rien du côté des bourses. Le sujet est très amaigri et cachectique. La rigidité cadavérique est assez marquée.

En aucune partie du corps on ne trouve de trace de violences.

L'idée qui venait à l'esprit était qu'il s'agissait d'une mort subite dans le cours d'une cachexie cancéreuse ou autre.

L'abdomen est ouvert, on constate du sang épanché en abondance dans le péritoine et dans les plèvres.

Il y a des fractures multiples de côtes s'accompagnant d'ecchymoses au siège de la fracture et une fracture de la colonne vertébrale. Tout cela sans aucun signe extérieur permettant de le supposer. Je dois dire que toutes ces fractures de côtes étaient en arrière au niveau de leur insertion à la colonne vertébrale, les masses musculaires empêchaient donc de les percevoir. Le foie présentait l'aspect craquelé caractéristique de la précipitation d'un lieu élevé.

Les poumons étaient le siège d'une congestion assez marquée. Les reins, petits, kystiques, avaient les caractères des petits reins scléreux, le rein gauche est déchiré sur sa face antérieure et entouré d'un caillot hémorragique. Dans la gaine de l'aorte, on voit une infiltration hémorragique remontant jusqu'au niveau de la crosse aortique, l'aorte ascendante est très dilatée. Il y a hypertrophie du cœur gauche et sur le péricarde viscéral deux plaques de péricardite sèche. Valves aortiques endurcies et granuleuses. Sur l'aorte, au-dessus de l'orifice de la sous-clavière gauche, une déchirure horizontale sur une plaque d'athérome.

J'ai cité cette observation complète car elle est une véritable démonstration expérimentale de ce fait : lorsqu'il y a saignée à blanc les hypostases peuvent ne pas se

produire, Si l'on ne constate sur un cadavre aucune trace de lividité ou des lividités très atténuées, l'attention doit être immédiatement éveillée et l'on doit soupçonner une hémorragie interne s'il n'y a pas des preuves extérieures du sang épanché. Telles sont les modifications apportées dans les hypostases par la diminution de la quantité du sang.

Examinons celles qui résultent de la qualité du sang. Le milieu circulant peut être altéré surtout par les toxiques. Le plus puissant modificateur du sang est l'oxyde de carbone et la simple inspection d'un cadavre peut permettre souvent de supposer une intoxication par ce gaz. En effet, le sang du cadavre oxycarbonisé est rutilant, dit Brouardel (1), comme le sang artériel et il conserve longtemps cette apparence. « Avant l'ouverture du corps, cette coloration se montre à travers la peau, à laquelle elle communique une teinte rosée ; elle paraît sur les cuisses, sur le ventre, sur les parties déclives formant de vastes plaques rosées qui rappellent les plaques de la scarlatine. Ces taches existent même en dehors du siège ordinaire des lividités cadavériques et leur production s'explique assez naturellement par le reflux à la périphérie du sang rutilant, reflux dû à la pression graduelle et progressive des gaz développés dans l'abdomen. »

D'après Tourdes (2), ces taches développées dans des endroits insolites ne sont pas des hypostases, on les a observées sur le corps des personnes qui ont survécu à l'asphyxie par les vapeurs de charbon.

(1) BROUARDEL. — *Asphyxie par les gaz et les vapeurs*, page 43.

(2) TOURDES. — Art. « Mort » du *Dictionnaire*.

Dans la mort par le froid, sur tous les cadavres en hiver, on observe aussi la transformation de l'hémoglobine en oxyhémoglobine au niveau des taches cadavériques. Sous cette influence, elles perdent leur aspect livide pour devenir rose rutilant.

Corin (1) fait remarquer que chez les cadavres morts de froid, on rencontre des taches tout à fait semblables aux taches cadavériques, mais dans des points où l'on ne s'attendait pas à les trouver d'après les lois de la pesanteur, au niveau des parties saillantes, le nez et les oreilles, les joues. Ces taches n'ont rien à voir avec les phénomènes cadavériques. Elles indiquent au contraire que l'individu vivait encore pendant qu'il a été soumis à l'action du froid.

Dans les empoisonnements par l'acide cyanhydrique ou le cyanure de potassium, l'hémoglobine inaccessible aux agents réducteurs par suite de sa combinaison avec le poison donnera aux lividités une teinte plus claire, plus rosée.

Si la mort est due à l'action d'un poison méthémoglobinisant (chlorate de potasse), les lividités prennent une coloration brun chocolat.

Autant de points particuliers qui mis en évidence dans une levée de corps peuvent donner à l'expert les indications les plus fructueuses.

Les pendus, les étranglés, les noyés présentent un aspect tout à fait spécial, l'étude des hypostases va nous permettre de comprendre leurs diverses particularités. Rien de plus variable que la situation d'un pendu, la

(1) CORIN. — *Sur la formation des taches cadavériques*, Liège, 1894.

distribution des taches cadavériques peut donc être très dissemblable suivant les cas. Cependant lorsque le pendu est resté un certain temps après la mort dans la situation verticale, on voit se former les taches livides particulièrement aux membres inférieurs.

On remarque alors l'aspect violacé des pieds, des jambes et des cuisses et au milieu des travées plus sombres qui représentent les veines gonflées de sang aperçues à travers l'épiderme. La plante des pieds peut même revêtir une apparence violacée, qui ressemble à une ecchymose, la richesse en vaisseaux veineux de cette région rend compte de cette constatation.

Parfois il est possible d'observer au milieu de ces taches livides régulièrement disséminées sur les membres inférieurs, des points de la grosseur d'une lentille ou d'une tête d'épingle, d'aspect ecchymotique et ressemblant au piqueté que l'on voit sur la face, le cou et la poitrine des étranglés.

Ce sont là de petites suffusions sanguines qui se font par rupture des vaisseaux du derme.

Il me semble cependant que la constatation de ce piqueté chez les pendus et uniquement aux membres inférieurs dans les parties déclives, peut donner lieu à quelques réflexions intéressantes sur le mode de formation de ces taches.

Dans les membres inférieurs d'un individu suspendu, la circulation veineuse doit se faire avec peine, il y a réplétion du système veineux. Devant cet obstacle et devant celui qui est fourni au cou par le lien constricteur, le cœur gauche essaye de suppléer par un travail plus énergique. Il y a hypertension artérielle et rupture

à un moment donné des capillaires qui cèdent à la pression.

Ce piqueté hémorragique est d'origine vitale, il ne doit pas être confondu avec les taches cadavériques. On peut le retrouver dans l'estomac et l'intestin.

Une autre question très discutée relativement à la pendaison, est celle de savoir pourquoi certains pendus sont bleus et d'autres blancs. Dans l'immense majorité des cas dit Brouardel, la face est pâle. Tourdes a noté 39 fois la pâleur de la face et 13 fois sa congestion.

D'après ce que nous venons de dire chez les suspendus la face doit être pâle et le décubitus comme on le constate se forme aux parties déclives qui sont les membres inférieurs. Cependant dans les cas signalés par Tardieu où la situation de la face est plus ou moins basse par rapport au reste du corps, on conçoit que le visage doive être coloré.

Comment expliquer les cas de congestion de la face tout a fait en contradiction avec les lois du décubitus que nous venons d'énoncer?

« La congestion de la face a une importance considérable en médecine légale, dit Brouardel, lorsqu'on peut la mettre en rapport avec la position du lien, mais dans ce cas seulement. Si vous vous trouvez en effet en face d'un pendu bleu et que le nœud soit placé en arrière, vous avez le droit de douter de la réalité de la suspension pendant la vie; il en sera de même si le nœud est placé sur le côté du cou et que le pendu soit blanc.

« Cependant, nous ne devons pas encore nous appuyer sans réserve sur ces données. »

C'est qu'en effet l'observation nous montre très souvent des pendus blancs dont le sillon est unilatéral et cepen-

dant tous les caractères de ce sillon montrent que l'on est en présence d'une pendaison sur le vivant. Nous avons vu de même avec un sillon parfaitement circulaire et le lien comprimant également les vaisseaux du cou, des pendus bleus (1).

La position des noyés dans l'eau jointe à la fluidité caractéristique de leur sang permet d'expliquer l'aspect particulier de leur cadavre. Il est démontré actuellement (Brouardel, Lacassagne) (2) que les noyés sont situés la tête en bas, le visage regardant le plus souvent le lit du fleuve. Le décubitus se forme donc à la face et sur le cou et le haut de la poitrine.

Le sang fluidifié se collecte avec prédilection dans ces points, d'où la congestion de la face chez les noyés et le début de la putréfaction dans les endroits où se trouvent en plus grande abondance les bouillons de culture favorables au développement microbien.

Il ressort donc de tous ces faits qu'un processus de déshydratation des tissus s'opère immédiatement après

(1) Dans certaines circonstances, il nous semble donc nécessaire de chercher ailleurs que dans un état de constriction des vaisseaux du cou l'explication de la congestion de la face chez les pendus.

Nous avons mis en évidence dans un précédent travail les lésions du sympathique cervical dans la pendaison.

Ces lésions sont relativement peu fréquentes, mais parmi les désordres dont elles s'accompagnent on note la vaso-dilatation des vaisseaux de la face et par conséquent de la congestion des tissus à ce niveau. Pour que le phénomène se produise il faut que la mort ait été relativement lente, d'où le peu de fréquence de cette constatation. Quand la mort est brusque les pendus restent blancs. Hoffmann qui a assisté à deux exécutions judiciaires a vu que la face des suppliciés restait pâle. Si, au contraire, la mort est lente, il peut y avoir congestion de la face et cette congestion sera exagérée par les hypostases qui se développeront dans cette partie du corps.

(2) Thèse de BARLERIN. Lyon, 1890-91.

la mort sous l'influence de la pesanteur. Ce phénomène général bien établi, nous allons chercher quelles sont ses conséquences sur certains tissus et particulièrement le tissu musculaire, et quelle est son influence sur l'apparition et la marche de la rigidité cadavérique.

CHAPITRE V

LA RIGIDITÉ CADAVERIQUE

Nous avons mis en évidence par l'observation du cadavre ce fait incontestable d'une déshydratation des tissus aussitôt après la mort. Il se traduit grossièrement à nos yeux par l'apparition des lividités, par la pâleur caractéristique des morts. Il se produit dans tous les tissus et nous le retrouvons aussi bien dans le cerveau que dans le poumon, dans le foie que dans la rate.

Si le corps en totalité se déshydrate, chaque cellule en particulier et chaque tissu doit subir dans son intimité le même phénomène. La loi générale de déshydratation nous donnerait-elle la clef de tous les phénomènes cadavériques, aussi bien de la rigidité musculaire que des lividités? c'est la thèse que nous allons soutenir.

Il serait d'autant plus important de fixer les causes du phénomène que nous étudions, que l'on tend, en médecine légale, à tirer d'un fait aussi variable des conclusions trop précises relativement à la fixation de la date de la mort. Pourtant que de travaux et des plus consciencieux sont venus démontrer le peu de solidité des connaissances sur ce sujet.

Je voudrais d'abord passer en revue les résultats des observations des médecins, des physiologistes et des chimistes.

Depuis les recherches de Louis (1), de Bichat (2) et de Nysten (3), on a considéré la raideur musculaire comme un des signes certains de la mort.

L'étude de la rigidité chez le fœtus (Mende, (4), Casper (5), Dagencourt (6), Tourdes, Tissot) (7); de la rigidité dans les différents genres de mort, (Niederkorn) (8); empoisonnements, Rondeau (9); fulguration (Tourdes); paralysie (Legros, Onimus, Charcot), a démontré la constance du phénomène. Et pour notre part nous ne connaissons pas d'observations certaines où l'on ait pu noter après la mort l'absence de rigidité cadavérique.

Nous savons aussi que partout où l'on rencontre du tissu musculaire, on peut constater après la mort la rigidité des organes, muscles lisses, muscles striés; toutes les cellules musculaires réagissent de la même façon avec la cessation de la vie. C'est une de leurs propriétés.

(1) *Lettre sur la certitude des signes de la mort.* (Paris, 1752-1792)

(2) *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* (Paris, 1800-1805-1822).

(3) NYSTEN. — *Recherches de physiologie et de chimie pathologique.* (Paris, 1811).

(4) MENDE. — *Hand Gericht. med. II*, p. 278.

(5) CASPER. — *Traité de médecine légale*, trad. (Paris, 1862).

(6) DAGENCOURT. — *De la rigidité cadavérique du fœtus au moment de la naissance*, (Paris, 1880).

(7) TISSOT. — *Thèse de doctorat ès sciences.* (Paris, 1895).

(8) NIEDERKORN. — *Contribution à l'étude de quelques-uns des phénomènes de la rigidité cadavérique*, thèse. (Paris, 1872).

(9) RONDEAU. — *Étude expérimentale sur la rigidité au point de vue médico-légal.* (1880).

Enfin, dans la plupart des cas, les lividités précèdent l'apparition de la rigidité.

Sur tous ces différents points, aucune divergence n'existe. Ce sont des faits définitivement fixés par l'observation. Il n'en est pas de même de la nature intime du phénomène et surtout du mode d'envahissement du système musculaire par la rigidité. Ce sont deux points qui doivent particulièrement nous intéresser.

Depuis, les nombreux mémoires de Brown-Séquard où il s'attache à démontrer de par l'expérimentation, que la « rigidité cadavérique dépend d'une contracture, c'est-à-dire d'un acte de vie des muscles, commençant ou se continuant après la mort générale », la discussion n'est pas encore terminée. Nous trouvons encore des partisans de la rigidité, phénomène vital, avec le professeur Schiff et son école, malgré les expériences si concluantes et disons-le généralement admises de Kuhne et d'Alexandre Schmidt qui ont étayé la théorie établie par Brucke de la rigidité par précipitation ou par coagulation de la myosine.

Il y a deux ans, au laboratoire de médecine légale de Lyon, M. le Dr Metzquer (1) soutenait une thèse où il s'efforçait de montrer que la « rigidité doit être regardée comme une contraction musculaire prolongée, due à la mise en jeu de l'excitabilité du muscle et des terminaisons nerveuses, par les produits de déchet accumulés dans le muscle après la mort. »

Ottolenghi (2) a publié dernièrement des expériences

(1) METZQUER. — *Considérations sur la nature et la marche de la rigidité cadavérique* (Lyon, Storck, 1897).

(2) OTTOLENGHI. — *Congrès de médecine légale de Turin*. (1898).

qui tendent à prouver que les muscles en état de rigidité ne sont pas plus toxiques que les muscles à l'état flasque.

Une autre objection qui ruine cette théorie, c'est que l'injection dans le muscle frais du produit de l'expression des muscles rigides ne crée pas chez le premier la rigidité.

Enfin, si on peut expliquer par la présence dans le tissu musculaire de produits toxiques, la marche de certaine rigidité particulière à quelques empoisonnements, il est bien difficile de rendre compte des autres modifications de la raideur musculaire, dans les cas de mort par la chaleur, par le froid, par grande hémorragie.

Cette explication du reste ne résout pas le problème primitivement posé par les partisans de la rigidité, phénomène vital.

L'analogie est-elle complète entre la rigidité et la contraction?

Au point de vue chimique nous aurons à exposer tout à l'heure les différences considérables déjà bien indiquées par Kuhne entre le muscle rigide et le muscle frais. La simple inspection des muscles permet de voir que ces deux états ne peuvent être identifiés. Le muscle contracté est un muscle qui peut récupérer les qualités du muscle vivant, le muscle une fois atteint complètement par la rigidité est un muscle dont la cellule a perdu toute possibilité de revivre et tout caractère de contractilité.

Brown-Séquard dit : Si l'on rompt la rigidité, elle se reproduit peu à peu dans le muscle. Si rigidité était l'équivalent de coagulation, rien de semblable ne se passerait. Or, nous savons que l'expérience de Brown-Séquard réussit lorsque le processus cadavérique est à

son début, mais si l'on rend souple par le massage et les tractions un muscle envahi en totalité par la rigidité, il ne sera plus repris par la raideur.

Brown-Séquard ajoute un autre argument, c'est le raccourcissement du muscle pendant la rigidité. Kuhne a nié ce fait. Cependant il a été constaté par tous les observateurs. On peut voir souvent la mâchoire inférieure d'un cadavre tombante d'abord se relever sous l'action de la rigidité. M^{lle} Schipiloff a pratiqué sur les animaux des expériences démonstratives. Elle a vu au microscope les cases musculaires des muscles rigides montrer une diminution notable de leur longueur. Dans la rigidité par la chaleur, dit-elle, ce raccourcissement est encore plus considérable et paraît ramener la longueur de la case à la moitié de sa valeur normale.

Elle essaye de concilier ce fait avec celui de la précipitation de la myosine, en disant que ce raccourcissement a pour origine deux phénomènes distincts : le premier est un phénomène physiologique, la contraction musculaire qui marque le début de la rigidité dans les muscles possédant encore leur excitabilité chimique, le second est indépendant de la vie, sa cause réside dans les effets combinés de la précipitation de la myosine et de l'élasticité propre au tissu musculaire. Pour ma part, cette dernière cause me paraît expliquer parfaitement le raccourcissement et le déplacement musculaire pendant la rigidité.

Le muscle rigide a des caractères spéciaux qui peuvent s'observer objectivement. Un muscle qui se rigidifie subit un processus à marche régulièrement envahissante. Il passe, avant d'arriver à un état complet de solidité, par des phases multiples. Sa mort est lente et lorsqu'elle est

complète, rien ne peut réveiller en lui les propriétés vitales.

De rose qu'il était, il devient, d'un blanc nacré. Cette coloration disséminée d'abord par plaque se généralise. Si l'on étudie son degré de contractilité idiomusculaire ou électrique, on le voit s'éteindre progressivement. Le muscle réagit d'abord aux excitations les plus faibles puis il faut bientôt exagérer l'intensité du courant pour avoir une contraction, et ça n'est que lorsque toute tentative devient vaine et que les courants les plus forts ne donnent plus aucun résultat que la rigidité est complète. A ce moment le muscle est mort et ses propriétés vitales sont définitivement perdues.

Prenons un muscle en état de contracture, il réagit encore à l'excitation électrique et sur des malades frappés de contractures anciennes, on arrive par des courants plus ou moins forts à exagérer le degré de contraction des membres examinés.

La contraction (1), nous dira-t-on encore, entraîne à sa suite la production d'un certain travail et d'un dégagement de chaleur, la rigidité a des effets absolument analogues. Nous répondrons que, un travail purement physique comme la contraction, ou chimique comme la rigidité peut également s'accompagner d'un dégagement de chaleur.

Un fait semblait encore servir d'appui à la théorie de Schiff. C'est la constatation, de certaine rigidité précoce tout à fait inexplicable par la coagulation du plasma musculaire.

(1) LAULANIÉ.— *Energétique musculaire* (*Encycl. des Aide-Mémoire*, 1898). Léauté.

Dans un travail antérieur (1) nous avons essayé de démontrer les différences à établir entre le spasme cadavérique et la rigidité. Le spasme est dû à une contracture vitale qui se prolonge après la mort et se confond sans transition avec le phénomène rigidité. Nous verrons même que l'état particulier de contracture des muscles exagère et fait apparaître plutôt la raideur musculaire. Richet l'a démontré expérimentalement en tétanisant les muscles jusqu'à ce qu'il soient envahis par la raideur cadavérique.

L'apparition de ce spasme dans des genres de mort toujours identique, lésions des centres nerveux, bulbe et protubérance, montre le rôle indiscutable de l'excitation du neurone moteur sur l'apparition de ce phénomène. L'expérience a démontré entre les mains de Brown-Séquard, Munk, Eiselberg, Tamassia, Bierfrund, Tissot, l'influence absolument nulle des nerfs et du système nerveux central sur la marche de la rigidité.

L'étude chimique du muscle rigide a donné des arguments presque décisifs contre la théorie de la rigidité phénomène vital et vient démontrer, ce qui est admis dans tous les classiques, Beclard, Renaut, Richet, Artus, Hugounenq, que la raideur musculaire est la conséquence « de la coagulation du plasma musculaire et du passage à l'état solide de la myosine du faisceau primitif. » (2)

Liebig, puis Kuhne, furent les premiers qui étudièrent le plasma musculaire. « Ce plasma ou portion liquide des muscles, se coagule à une température relativement peu

(1) ETIENNE MARTIN. — *Du spasme cadavérique* (Arch. d'anthr. crim., 1896).

(2) RENAUT. — *Traité d'histol. pratique*, p. 762.

élevée (+ 45° environ), sa coagulation rend alors la fibre musculaire légèrement opaque et en même temps rigide. La cellule musculaire est morte et dans un état tout à fait comparable à celui qu'elle acquiert spontanément sur le cadavre. » (1)

« La coagulation *in vitro* du plasma musculaire a été longuement étudiée par les chimistes. On a tenté (Alex Schmidt), d'établir un parallèle entre la coagulation spontanée du sang et la coagulation spontanée du myoplasma. Ce parallèle repose sur des hypothèses et nullement sur des faits précis, de nombreuses analogies le rendent vraisemblable. Je ne m'arrêterai donc pas à décrire toute cette partie chimique de la question qui prête encore à la discussion.

« Ce que l'on sait, c'est que (2) si l'on soumet à la pression le muscle rigide, on obtient un liquide qui ne coagule pas spontanément comme le myoplasma. Le liquide obtenu contient une myoglobuline et une myoalbumine mais ne contient ni myosine, ni paramyosinogène en quantité appréciable. Si l'on fait macérer un muscle rigide, haché dans une solution de chlorure de sodium ou de chlorhydrate d'ammoniaque à 10 0/0, on obtient une liqueur contenant en solution de la myosine et du paramyosinogène. Nous retrouvons ainsi dans le muscle rigide les substances du plasma coagulé, non seulement le muscle rigide est un muscle coagulé, mais encore tout muscle coagulé, est ou a été rigide ; l'expérience démontre de la façon la plus nette que la rigidité apparaît au moment où

(1) RENAUT. — *Loc. cit.*

(2) ARTUS. — *Éléments de chimie physiologique, Loc. cit.* 1895, p. 168.

il n'est plus possible de retirer du muscle convenablement refroidi le plasma spontanément coagulable.

La rigidité et la coagulation du muscle sont donc un seul et même phénomène. Or, si l'on soumet à la presse, à la température ordinaire, un muscle au moment où il est pris sur l'animal vivant, le liquide qui s'écoule est du myoserum. On peut donc affirmer que l'action mécanique exercée par la presse, à la température ordinaire sur le tissu musculaire, a suffi pour en provoquer la rigidité. »

En même temps que le muscle se rigidifie, il devient acide. Cette acidité peut être facilement constatée au papier de tournesol.

Tourdes avait déjà indiqué cette propriété du muscle rigide d'être acide au papier de tournesol.

Kuhne et M^{lle} Catherine Schipiloff (1) veulent que le développement de l'acidité soit la cause de la coagulation de la myosine, et lorsque cet acide est en excès au contraire, il serait l'agent de dissolution du précipité albumineux.

M^{lle} Schipiloff, dans ses expériences très bien conduites, a montré la façon dont l'acidité du muscle s'exagérait avec l'apparition de la rigidité.

C'est ainsi qu'une heure après la mort elle signale :

Acide lactique	0,125
4 heures après la mort, acide lactique	0,183
12 — — — — —	0,198
24 — — — — —	0,310

La redissolution du précipité est complète quarante-huit heures après la mort et l'acide lactique = 0,406.

(1) CATHERINE SCHIPILOFF. — *Suisse romande*, 1889.

Ces expériences lui ont démontré aussi que la myosine dans les muscles rigides se présente sous forme de précipité « au microscope dans les muscles frais, la myosine se montre sous forme de deux disques épais et transparents qui remplissent chaque case musculaire. Dans les muscles rigides, on trouve à la place de ces deux disques un globule à bords arrondis, d'une coloration blanchâtre, d'un aspect beaucoup moins transparent et d'un volume bien diminué. »

Tourdes et Feltz ont examiné l'état de la fibre musculaire sur un certain nombre de sujets à diverses époques après la mort, pendant la période d'affaissement, pendant la rigidité cadavérique, après qu'elle avait cessé et que la putréfaction s'emparait du corps.

1° Lorsque le muscle est encore souple, dans les premières heures qui suivent la mort, on trouve beaucoup de fibres pâles et transparentes, sans stries ou à peine striées.

2° Pendant la rigidité cadavérique, de six à sept heures après la mort, les stries transversales se prononcent et deviennent de plus en plus saillantes.

3° Un peu plus tard, quand la rigidité est à son déclin ou a cessé, dans un cas soixante-quatre heures après la mort, les stries transversales ressemblent à de véritables disques qui s'empilent et se détachent des parois de la fibre.

4° Plus tard la forme de la fibre est conservée, mais on n'y voit plus de stries : elles sont remplacées par des granulations noirâtres qui occupent le centre de la fibre : sur un noyé de dix-neuf jours, les fibres, encore visibles, étaient remplies à leur centre de ces granulations et des

globules de graisse se voyaient autour. Quelques fibres se divisent et s'étalent en houppe à leur extrémité.

5° Bientôt on ne voit plus que des filaments séparés, des fibres connectives et autour des granulations fines, des cristaux, des globules graisseux, qui eux-mêmes disparaissent; quelques stries granuleuses représentent encore l'ancienne fibre; les granulations fines et irrégulières sont les plus résistantes.

« L'acidification du muscle, dit notre maître le professeur Renaut, est certainement non pas le résultat d'une série de dédoublement *post mortem*, mais bien une fonction même de la cellule musculaire, laquelle continue de vivre pendant longtemps encore en tant qu'élément anatomique après la mort générale de l'organisme. On en a la preuve par une expérience très simple: sur une grenouille vivante, on lave exactement les vaisseaux d'un membre en y faisant passer une injection de sérum artificiel de Malassez. Le muscle lavé donne au papier de tournesol une réaction absolument neutre, si maintenant on l'excite par l'électricité d'une façon prolongée, de manière à déterminer expérimentalement en lui les phénomènes bien connus de la fatigue musculaire et qu'on réitère l'épreuve au papier de tournesol, on trouve le muscle nettement acide. Généralement, jusqu'ici, on avait attribué l'acidité survenue dans ces conditions à la production et à l'accumulation dans la fibre musculaire d'un acide particulier, l'acide sarcolactique, dont, soit après la mort générale, soit quand se produit la fatigue, elle ne peut se débarrasser au fur et à mesure de sa production.

En effet, dans le premier cas, après la mort, la circulation qui enlève les produits excrémentitiels du muscle

n'existe plus; dans le second cas, celui de la fatigue, les contractions se succèdent à intervalles trop bref, pour que l'écoulement de ces mêmes produits soit suffisamment complet. Dans les deux cas ils s'accumulent donc dans le muscle.

Tout récemment Arm.-Gautier et L. Landi (1) ont démontré que l'acidification progressive des muscles séparés de l'organisme et maintenus dans des conditions aseptiques, est un phénomène complexe résultant en effet de ce que la cellule continue à exercer dans ces conditions une série de fonctions d'ordre vital, aboutissant au dédoublement des lécithines et du protagon de la substance musculaire en névrine, acide phosphorique et phosphoglycérique et en acides gras. D'autre part, sous l'influence de ses ferments propres, la cellule musculaire forme aux dépens de ses albuminoïdes constitutifs une certaine quantité de peptones acides et un peu de nucléine qui l'est également. L'acide sarcolastique intervient donc ici d'une manière en somme négligeable. »

Heffter(2) a montré qu'il n'y avait aucune augmentation de l'acide lactique pendant la rigidité des muscles du chat. Cette donnée étant en contradiction avec les recherches de Boehm qui avait épuisé les muscles par l'eau, Heffter a recommencé ses expériences et il a extrait les muscles, d'un côté avec de l'alcool, de l'autre avec de l'eau. Il a montré que la quantité d'acide de l'extrait alcoolique dépassait celle de l'extrait aqueux de 0,11 à 0,15, 0/0.

(1) ARM. GAUTIER et L. LANDI. — *Sur les produits de la vie résiduelle des tissus, en particulier du tissu musculaire séparé de l'être vivant* (Comptes Rendus de l'Acad. des Sciences, juin 1892).

(2) *Jahrbericht Thier-Chemie*, 1898, t. XXVII, p. 457; t. XXIII, p. 369.

Les différences entre les résultats viendraient de ce que les muscles frais ne livrent pas leur acide, tandis que les muscles en état de rigidité l'abandonnent plus facilement.

En réalité il ne se forme pas d'acide lactique. L'extrait musculaire réagit parce qu'il contient des hydrogènes acides et des acides indéterminés.

D'après tout ce que nous venons de dire, il est donc démontré que le muscle en rigidité est tout différent du muscle en état de vie. La rigidité est la conséquence de la coagulation des albumines musculaires, et cette coagulation paraît s'accompagner de la mise en liberté d'acides non encore parfaitement déterminés.

Lorsque cette acidité devient suffisamment grande, le précipité des myaalbumines se redissout et le phénomène va en décroissant suivant une marche inverse.

Quelle est la cause de cette coagulation? Pourquoi ne se produit-elle pas immédiatement après la cessation de la vie, mais au bout d'un temps évalué approximativement suivant les diverses espèces animales?

Quelle est enfin la raison de cet envahissement progressif par la rigidité du tissu musculaire chez l'homme, systématisé par Nysten dans la loi qui porte son nom?

Autant de questions dans lesquelles nous allons chercher à apporter quelques éclaircissements.

CHAPITRE VI

QUELLE EST LA CAUSE DE LA COAGULATION DE LA MYOSINE DANS LES CELLULES MUSCULAIRES?

Kuhne nous a montré que le plasma musculaire était remarquable par son extrême altérabilité. A 3°, il est alcalin, à 0° il se transforme et se coagule spontanément. La chaleur accélère énormément cette réaction et le coagulum devient acide. Les albumines en solution dans le sérum musculaire forme donc une solution très facilement dissociable et les moindres altérations amènent la précipitation.

Kuhne et Catherine Schipiloff ont soutenu que l'acide lactique développé dans le muscle était la cause de cette coagulation. L'expérience de Ranvier que je rapportais, tout à l'heure, montre cependant qu'un muscle fatigué peut être acide et ne pas être rigide ou ne pas entrer immédiatement en état de rigidité.

M^{lle} Schipiloff, nous dit encore « on obtient la rigidité dans les muscles par l'injection des liquides acides à tous les degrés depuis 0,1 p. 100, jusqu'à 0,3 p. 100. A partir de cette concentration on n'obtient plus qu'une rigidité

très passagère, les muscles deviennent à peine troubles et marbrés mais cet aspect ne persiste pas et le trouble disparaît presque immédiatement.

L'acide lactique, à la concentration de 0,5 à 0,8 p. 100 fait dissoudre la myosine précipitée et en injectant cette solution dans un muscle normalement rigide, on verra la blancheur, l'opacité et la dureté disparaître et les muscles redevenir souples et transparents.

Il y a là une démonstration de ce fait que l'acidité exagérée du muscle dissout les myoalbumines coagulés.

L'action des solutions d'acide faible sur la rigidité demande donc une autre interprétation, mais les injections de liquide basique ou neutre (potasse, chaux, etc.), comme nous le verrons bientôt, produisent aussi la rigidité du muscle.

Pour que la myosine puisse se précipiter, il est nécessaire tout d'abord que la cellule musculaire ne soit plus dans le milieu sanguin dans lequel elle vit. Stannius lie l'aorte abdominale chez un animal, lorsque l'irritabilité musculaire a complètement disparu; il voit peu à peu la rigidité survenir dans les muscles privés de sang, mais il faut pour observer ce résultat que toutes les collatérales aient été liées.

Nous avons observé le même phénomène sur des membres humains dans lesquels la circulation avait complètement cessé du fait d'une artérite oblitérante, quelques heures après l'oblitération vasculaire, les muscles non irrigués deviennent rigides (1).

(1) Cette constatation permet de porter un diagnostic sur la perte fonctionnelle du membre. La rigidité une fois constatée, l'oblitération vasculaire est complète, une gangrène sèche ou septique est fatale.

Que se passe-t-il donc dans le muscle après la cessation de la circulation ? Nous l'avons déjà dit, sous l'influence de la pesanteur, le sang se porte aux parties déclives. La cellule musculaire se trouve dans les espaces déshydratés et ne vivant plus dans un milieu isotonique, elle perd elle-même une partie de l'eau qui entre dans la constitution de son protoplasma.

« Il semble, dit Raphaël Dubois, qu'il existe pour l'eau destissus, ce que l'on observe pour l'eau des sels hydratés, des tensions de dissociation de l'eau et du principe fixe, variable avec chaque tissu comme avec chaque sel dans des conditions identiques et variables pour un même temps et un même sel avec les conditions du milieu. On serait ainsi conduit à admettre que les tissus ou plutôt les albuminoïdes qui les composent se comportent comme de véritables hydrates. »

Dans ces conditions le plasma musculaire se décompose, la myosine se précipite dans le sérum du muscle, la rigidité est créée.

Si notre hypothèse est vraie, les déshydratants chimiques doivent permettre de créer dans les muscles des rigidités artificielles, de même que les déshydratants physiques qui agiront sur la cellule musculaire à la façon de la pesanteur pour orienter et favoriser sa déshydratation.

INFLUENCE DES DÉSHYDRATANTS CHIMIQUES SUR LE MUSCLE PRIVÉ DE CIRCULATION

Expérience II. — Un lapin de 1800 grammes est tué à 2 h. 30 d'un coup de bâton sur la tête. On ouvre le

thorax et on attend que les contractions cardiaques aient totalement cessé. Les muscles sont parfaitement excitables par la pression.

A 2 h. 45, par l'aorte descendante intra-thoracique on injecte 30 centigr. d'une solution saturée de chlorure de calcium.

A 3 heures, l'injection étant terminée, on s'aperçoit que tout le train postérieur est au début d'une rigidité qui va en s'accroissant progressivement, tandis que le train antérieur et la nuque sont absolument souples.

A 3 h. 15, la rigidité de l'arrière-train est complète.

A l'ouverture des muscles, ils sont absolument blancs comme les muscles en plein état de rigidité et leur réaction (au papier de tournesol) est nettement acide.

Expérience III. — Sur un lapin semblable, tué de la même façon, j'ai fait dans un membre postérieur quatre injections de 1 cent. c. chacune d'une solution saturée de chlorure de calcium. Les injections ont été poussées successivement en divers points des masses musculaires.

Au bout de 10 minutes, on se rendait compte de l'apparition d'une certaine raideur dans le membre. Au bout d'une heure la rigidité était complète, tandis qu'elle n'existait dans aucun des autres membres ni à la nuque.

Par l'injection directe dans les masses musculaires ou par l'intermédiaire des vaisseaux d'un des agents chimiques considérés comme le meilleur déshydratant, on arrive donc à créer des rigidités musculaires artificielles beaucoup plus intenses, il est vrai, que la rigidité normale. Nous allons voir dans les expériences suivantes quelle

est la marche de cette rigidité et comment elle varie dans sa rapidité de production et dans son intensité suivant la puissance de l'agent déshydratant.

Expérience IV. — C'est ainsi que l'eau distillée injectée par l'aorte d'un lapin, arrive à créer au bout d'un certain temps, une heure environ, une rigidité plus précoce dans les muscles du train postérieur que celle qui envahit naturellement les membres antérieurs.

Expérience V. — Si au contraire, on injecte une solution de chlorure de sodium au titre physiologique 7 à 9 0'00. On peut retarder dans les mêmes membres l'apparition de la rigidité.

Ludwig et ses élèves Bowditch et Kronecker (1) ont montré que l'on peut faire vivre très longtemps un cœur de grenouille traversé par une solution de chlorure de sodium à 6 grammes par litre.

Kussmaul (2) avait déjà constaté qu'il suffit d'injecter dans les vaisseaux d'un membre de l'eau de chaux, de la potasse, du vinaigre, de l'eau salpêtrée, du carbonate de potasse pour que le membre devienne rigide en peu d'instant.

Tous ces agents sont des déshydratants plus ou moins énergiques et c'est par ce mécanisme qu'ils amènent la coagulation du myoplasma.

Il en est de même des solutions faibles d'acide injectées par M^{me} Schipiloff, de même de l'eau distillée. Il

(1) *Arch. für Physiologie*, 1878, p. 268 et 291.

(2) KUSSMAUL.—*Rigidité cadavérique*; *Revue trimestrielle de Prague*, t. L.

serait peut-être utile pour expliquer avec une précision absolue l'action de ces diverses substances de faire intervenir la question de l'osmose telle qu'elle commence à être entrevu par les physiiciens (1).

La cellule musculaire toujours vivante, quoique la vie ait cessé dans l'organisme auquel elle appartient, doit s'hydrater ou se déshydrater suivant que le milieu dans lequel elle vit, est plus ou moins isotonique au sien.

Nous avons vu que les solutions salées physiologiques entretiennent son hydratation et sa vie. Nous verrons qu'un courant de sang défibriné peut amener le même résultat (Brown-Séquard).

Les agents déshydratants au contraire précipitent sa mort et la coagulation du myoplasma. C'est ce que va nous prouver l'expérimentation avec les substances déshydratantes par excellence (éther, chloroforme, etc.).

En expérimentant avec l'éther anesthésique ou l'éther acétique, nous avons pu créer aussi les rigidités artificielles.

Expérience VI. — Éther. — Un lapin de 2500 grammes est intoxiqué par l'éther. A 2 h. 30, on fait dans les vaisseaux d'une des pattes postérieures une injection de

(1) Je ne fais qu'indiquer ici cette influence de la force osmotique. Il est au-dessus de ma compétence d'entrer dans un sujet aussi discuté qui réclamerait de ma part des connaissances spéciales et une expérimentation trop compliquée.

Je signale à ce sujet un très long travail paru dans les *Archives de Flüger*, t. XXIX et XXXI, 1898 :

JACQUES LOEB : *Physiologische untersuchungen über Ionenwirkungen. Versuche am Muskel*, et le livre de BORDIER : *Les actions moléculaires dans l'organisme* (*Scientia*, n° 4, 1899).

4 cent. c. d'éther; 10 minutes après, on constate un peu de gêne dans les mouvements du membre.

A 3 h. 05, la rigidité au lieu d'augmenter reste stationnaire, on renouvelle une injection de 2 cent. c. et on assiste à une nouvelle recrudescence de la rigidité.

Le membre opposé dans lequel j'ai injecté 4 cent. c. d'eau distillée est absolument souple.

Dans toutes mes expériences faites avec l'éther, j'ai noté cette rigidité survenant après l'injection peu accusée, puis l'arrêt momentané du phénomène et sa recrudescence sous l'action d'une nouvelle injection. Il ressort de ces constatations que l'éther ne produit pas une coagulation en masse de la myosine, que la déshydratation qu'il produit cesse bientôt par le fait de la volatilité de la substance employée et qu'il est nécessaire de renouveler à plusieurs reprises son action pour créer une rigidité complète.

Même phénomène avec l'éther acétique.

Expérience VII. — Une injection de 4 cent. c. d'éther acétique dans les vaisseaux d'une patte postérieure d'un lapin, immédiatement après la mort donne un début de rigidité musculaire 10 minutes après l'injection.

Au bout d'une heure et quart, cette rigidité est peu intense, il est nécessaire de recommencer une injection pour arriver à précipiter le phénomène.

Les muscles ouverts ont l'aspect des muscles rigides.

L'alcool absolu agit avec plus de régularité que l'éther.

Expérience VIII. — Un lapin de 1500 grammes est tué d'un coup sur la tête. On fait dans les deux pattes

postérieures, par l'intermédiaire des vaisseaux, des injections comparatives d'éther et d'alcool absolu (4 cent. c.) immédiatement après la mort.

Dix minutes après l'injection, la rigidité apparaît dans les deux membres.

Au bout d'une heure après la mort, la rigidité est complète dans le membre injecté à l'alcool. Elle s'est dessinée lentement dans le membre injecté à l'éther. Il faudrait renouveler l'injection pour arriver au même résultat dans ce membre que dans le membre opposé.

Expérience IX. — L'alcool amylique injecté dans les masses musculaires crée aussi la rigidité des muscles. Cette roideur musculaire débute un quart d'heure après l'injection et au bout d'une heure à peine, elle est complète.

Nous allons étudier en totalité l'effet des déshydratants sur le tissu musculaire avec le chloroforme.

Expérience X. — Un lapin de 2 kilogrammes est tué à 2 h. 15 d'un coup sur la tête. Aussitôt après la mort, on met à nu les muscles du train postérieur et on fait avec une seringue de Pravaz une injection de 1 cent. c. de chloroforme dans le groupe musculaire antérieur de la cuisse, une autre dans le groupe postérieur et une dans la jambe. On voit presque instantanément les muscles changer d'aspect et prendre la teinte blanc nacré des muscles rigides.

Si l'on sectionne un des muscles injectés, on voit sourdre sur la surface de coupe un liquide abondant ayant l'odeur chloroformique et s'évaporant assez rapi-

dement, la pression sur la masse musculaire peut amener de nouveau des gouttelettes liquides ; on n'observe pas le même phénomène sur les muscles laissés à leur état naturel.

Les muscles ainsi injectés perdent une quantité d'eau que nous avons pu apprécier par des pesées. M. le professeur Hugounenq a bien voulu mettre à notre disposition pour ces expériences, les ressources de son laboratoire.

Expérience XI. — Une portion des muscles antérieurs de la cuisse d'un lapin injecté quelques instants avant a été exactement pesée dans un verre de montre.

Poids brut (avec tare) = 3 gr. 378.

Une portion du même muscle non rigide et non injecté a été prélevée sur la patte opposée.

Poids brut (avec tare) = 4 gr. 358.

Nous avons porté ces deux parties de muscle dans une étuve à la température de 65° à 70° pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps de nouvelles pesées pratiquées nous donnaient :

Poids brut (avec tare) 1,1217, muscle non rigidifié ;

Poids brut (avec tare) 1,0135, muscle rigidifié par le chloroforme.

chiffre qui rapporté à 100 nous donne :

Muscle non rigidifié 74,27 % d'eau

Muscle rigidifié par le chloroforme 70 % d'eau

Sans tenir compte de la quantité de chloroforme injecté qui a été comprise dans la pesée on voit donc que le muscle, dans ces conditions, a perdu une quantité d'eau appréciable.

Le tableau suivant permet de résumer ce que nous venons de dire.

	POIDS AVANT DESSICATION	POIDS APRÈS DESSICATION A L'ÉTUVE	QUANTITÉ D'EAU RAPPORTÉE A 100
Muscle non rigidifié. . .	4.358	4.4217	74.27
Muscle rigidifié par le chloroforme	3.378	4.0135	70 »

Une expérience semblable avait été tentée sur un cadavre humain et nous en trouvons la relation dans l'article « Cadavre » de Tourdes.

Expérience XII. — Sur un homme de soixante ans, deux heures après la mort, on injecte 100 grammes de chloroforme dans l'artère crurale droite, presque aussitôt on a vu le membre se raidir de manière à rendre très prononcées les saillies musculaires. Les autres muscles sont souples et se contractent quand on les pince. Sept heures après la mort, la rigidité envahit à peu près simultanément les bras et la jambe gauche. La droite est toujours la partie la plus raide du système musculaire.

Vingt-six heures et cinquante heures après la mort, tout est encore raide, la jambe injectée plus que tout le reste. La raideur produite par le chloroforme s'est continuée sans interruption avec la rigidité.

Il n'est pas douteux cependant que la raideur produite par les déshydratants que nous venons d'étudier soit bien

une rigidité poussée à l'extrême suivant la puissance du déshydratant.

En effet, un muscle qui a été atteint par la rigidité cadavérique ne réagit plus sous l'action du déshydratant.

Expérience XIII. — Sur un lapin crevé dans sa cage depuis plus de quarante-huit heures et dont les membres sont redevenus complètement souples, la rigidité ayant totalement disparu, j'ai injecté 5 centigrammes de chloroforme dans les divers muscles d'une patte postérieure. Rien de particulier ne se produisit. Au bout d'une heure le membre était encore dans un état complet de flaccidité, de même vingt-quatre heures après l'injection.

Expérience XIV. — Le 25 novembre 1898, sur un lapin de 1.800 grammes, je pratique à deux heures du soir dans les masses musculaires d'une patte postérieure, quatre injections de 1 centigramme chacune de chloroforme, l'animal traîne la patte, il n'y a pas de raideur. Dix minutes après l'animal tombe sur le ventre, il est en état de torpeur, mort à 3 h. 10 minutes. Il n'y a pas de rigidité dans le membre injecté.

Immédiatement après la mort, j'injecte dans le membre encore indemne 5 centigrammes de chloroforme, le membre est légèrement malaxé pour étendre le liquide déshydratant, la raideur apparaît peu à peu et dix minutes après l'injection la rigidité est complète.

La rigidité a envahi successivement la nuque et les membres supérieurs.

Elle est très accentuée et se prolonge jusqu'au 28.

Le 28 novembre la rigidité a complètement disparu.

Elle subsiste encore un peu dans le membre injecté au chloroforme, mais on arrive facilement à la vaincre.

Donc elle a apparu plus tôt et disparaît plus tard dans le membre injecté.

J'ai alors essayé s'il était possible de reproduire le phénomène en injectant à nouveau du chloroforme dans les membres flasques, et où la rigidité avait totalement pris fin. Dans une patte de devant j'ai injecté 3 centimètres cubes de chloroforme sans résultat.

Dans la patte primitivement injectée, 5 centimètres cubes de chloroforme en injection intra-musculaire n'ont produit aucun effet.

Les injections de chloroforme par les vaisseaux donnent des résultats tout à fait identiques.

Expérience XV. — Avec 2 centimètres cubes de chloroforme injecté par l'aorte d'un lapin, on arrive à créer très rapidement de la rigidité dans les muscles du train postérieur.

J'ai injecté ensuite par les vaisseaux d'une de ces pattes ainsi rigidifiées, 10 centimètres cubes d'eau distillé. La rigidité est allée en décroissant dans ce membre et 3 heures après il était absolument flasque; dans le membre opposé, elle a atteint son maximum et il est pour ainsi dire impossible de la vaincre.

Étudions maintenant l'état de la contractilité des muscles ainsi injectés.

Expérience XVI. — Le 23 mai 1899, température 21°. A 2 h. 10 on saigne un lapin par l'ouverture de la carotide. 10 minutes après, la contractilité idio-musculaire et

électrique est parfaitement nette dans tous les muscles du membre postérieur gauche qui sont mis à nu.

On pratique des injections interstitielles de chloroforme dans certains de ces muscles et on laisse les autres dans leur état normal.

Il y a une différence très apparente entre les muscles injectés et ceux qui ne le sont pas. Les premiers deviennent opaques et blanchâtres. L'excitation par les courants électriques devient absolument inefficace. Elle est conservée dans les muscles normaux. On pratique alors dans l'intérieur de ces muscles et successivement dans chacun d'eux des injections de chloroforme, et on voit bientôt leur aspect changer pour devenir celui des muscles précédemment injectés. La contractilité électrique disparaît totalement. La rigidité est donc parfaitement constituée dans le membre inférieur gauche.

A 3 heures on remarque un commencement de raideur dans le membre postérieur droit. La contractilité électrique a beaucoup diminué. Elle a complètement disparu dans les muscles antérieurs de la patte.

Au moment où le courant employé ne peut plus réveiller que quelques contractions à peine appréciables dans la masse postérieure, on fait passer pendant plus de 20 minutes une circulation de sérum artificiel dans le train postérieur du lapin.

La rigidité au lieu de suivre sa marche progressive dans le membre postérieur droit diminue un peu. Les muscles reprennent une légère souplesse et quelques uns deviennent excitables par un courant d'induction plus fort que précédemment. La rigidité a envahi le train antérieur et la nuque.

A 4 h. 15 l'état de la patte gauche est toujours le même ; rigidité invincible.

La patte droite sans être absolument molle, présente un peu de souplesse. On peut réveiller dans certains groupes musculaires quelques contractions.

Nous pratiquons alors des injections interstitielles de chloroforme. La rigidité apparaît aussitôt. Les muscles deviennent opaques, se durcissent, la contractilité électrique disparaît totalement avec les courants les plus forts que puisse donner la bobine.

Le membre droit a bientôt l'attitude et l'aspect du membre postérieur gauche.

Le 24 mai. La rigidité est toujours aussi marquée.

Le 25, elle a disparu à la nuque et aux membres supérieurs. Elle persiste aux membres postérieurs dont les muscles exposés à l'air et injectés de chloroforme se dessèchent et se momifient peu à peu.

Nous dirons donc que les injections de liquide déshydratant dans les muscles créent brusquement dans ceux-ci un état semblable à la rigidité qui survient sur le cadavre petit à petit.

La mort du muscle et sa coagulation sont amenés instantanément. Sur le cadavre livré à lui-même, l'opération de la déshydratation est plus lente et la précipitation de la myosine tant qu'elle n'est pas complète n'empêche pas le tissu musculaire de conserver ses propriétés contractiles et de les récupérer sous l'action des liquides hydratants, le sérum artificiel ou le liquide sanguin lui-même ; les expériences si curieuses de Brown-Séquard vont nous le démontrer.

EXPÉRIENCES DE BROWN-SÉQUARD (1)

Expérience XVII. — Sur un supplicié de vingt ans, guillotiné à 8 heures du matin, Brown-Séquard se proposa d'établir avec du sang humain tout à fait frais des circulations artificielles. Il se fit tirer par des médecins ses amis une demi livre de sang veineux et ce fut ce sang défibriné et chargé d'oxygène par le battage qui fut employé.

L'injection fut faite à 9 h. 10 du soir, c'est-à-dire 13 heures après la décapitation, dans l'artère radiale. L'irritabilité musculaire avait disparu dans les muscles de la main. La totalité du sang fut injectée dans l'espace de 8 à 10 minutes. Quoique veineux, le sang injecté était devenu d'un rouge vif par l'action de l'air pendant le battage : il sortait noirâtre des veines. « Il est incontestable que le sang que j'injectais subissait dans la main un changement en vertu duquel sa couleur se modifiait. Ayant recueilli presque tout le sang qui s'était écoulé pendant les injections dont je viens de parler, je jugeai convenable de l'injecter de nouveau. Il était redevenu rouge par l'action de l'air, et après avoir passé encore une fois par les vaisseaux de la main, il en sortit noirâtre.

Dix minutes après avoir terminé la dernière injection, c'est-à-dire à 9 h. 55, treize heures 55 après la décapitation, je constatai que l'irritabilité musculaire était revenue dans la main sur laquelle j'opérais.

(1) *Journal de physiologie*, t. I, p. 106 et suivantes, 1858.

A 10 heures du soir, sur les dix-neufs muscles de la main, douze, c'est-à-dire près des deux tiers sont devenus très irritables, et trois surtout à un degré tel qu'ils se contractaient dans toute leur longueur sous une simple excitation mécanique.

A 1 heure du matin, c'est-à-dire trois heures après, l'irritabilité musculaire existait encore, elle ne disparut qu'à 1 heure un quart.

A 11 h. 1/2 du matin, le lendemain de la décapitation du criminel sur lequel j'ai expérimenté, j'ai essayé une seconde fois de faire revenir l'irritabilité dans les muscles atteints de rigidité cadavérique. J'ai fait cette nouvelle recherche sur le pied de ce supplicié, le sang employé était du sang humain défibriné par le battage et recueilli deux heures avant à la consultation de l'hôpital de la Charité. Le résultat a été complètement nul, le sang injecté rouge revenait noirâtre par les veines : mais la teinte était bien moins foncée que dans l'expérience de la veille au soir.

Expérience XVIII. — Sur un supplicié ; un homme robuste, de quarante ans, décapité à Paris, à 8 heures du matin, le 12 juillet 1851.

Le même jour, à 5 h. 1/2 de l'après-midi, la rigidité existait dans presque tous les muscles du bras et de l'avant-bras. J'amputai alors les bras et à 6 h. 1/2 je constatai que la rigidité s'était augmentée et que quelques muscles seulement avaient encore de l'irritabilité à un faible degré. A 8 heures du soir, douze heures après la décapitation, les muscles des deux bras étaient entièrement privés d'irritabilité et en complète rigidité et les

muscles des avant-bras n'avaient plus que des contractions locales sous l'influence d'une irritation mécanique, tandis qu'un courant électro-magnétique puissant n'y produisait aucun effet.

A 10 h. 25, les dernières traces d'irritabilité avaient disparu dans les faisceaux qui en montraient encore dix minutes avant. Nous retirâmes environ un litre de sang de la carotide d'un chien vigoureux. Le sang fut battu et défibriné pour éviter la coagulation et à 11 h. 10 on commença l'injection. Aussitôt après le commencement de l'injection quelques taches rougeâtres se montrèrent sur diverses parties de la peau de l'avant-bras et surtout sur le poignet. Ces taches devinrent de plus en plus larges et la peau prit l'apparence qu'elle nous offre dans la rougeole : bientôt après, la surface entière de la peau devint d'un rouge violet. En quelques minutes, cette couleur disparut et fit place à la teinte naturelle pendant la vie, à l'état de santé. La peau devint élastique et souple comme sur l'homme vivant, et nous vîmes les bulbes des poils s'ériger et la chair de poule se produire. En augmentant et diminuant alternativement l'impulsion du courant sanguin, nous réussîmes à produire des battements semblables au pouls, dans l'artère radiale. Les veines sous-cutanées se voyaient distinctement et paraissaient pleines comme pendant la vie.

Quelque temps après le commencement de l'injection (douze ou quinze minutes) les doigts qui avaient été très roides se relâchèrent et la rigidité disparut aussi dans les autres parties du membre.

A 11 h. 45 (après trente-cinq minutes d'injection) l'irritabilité avait reparu, surtout dans les muscles du

bras (le triceps, le biceps et les autres), où elle était très considérable et à un degré bien plus marqué que lorsque j'examinai le cadavre pour la première fois, à environ 5 heures de l'après-midi. L'irritabilité existait encore dans tous les muscles du membre, à 4 heures du matin, le lendemain (vingt heures après la décapitation) heure à laquelle étant excessivement fatigué, je fus contraint d'abandonner l'expérience.

BROWN-SÉQUARD (1). — EXPÉRIENCE SUR LES ANIMAUX

Expérience XIX. — Sur un cadavre de lapin, atteint de rigidité depuis dix à vingt minutes j'ai coupé l'aorte et la veine-cave dans l'abdomen, et j'ai établi à l'aide de tubes, la communication entre le bout périphérique de ces vaisseaux et le bout central des vaisseaux correspondants dans l'abdomen d'un lapin vivant. Le sang de ce dernier animal a alors circulé dans les membres postérieurs du cadavre. Au bout de six à dix minutes, la rigidité cadavérique a disparu dans ces membres, et deux ou trois minutes plus tard l'irritabilité s'est montrée dans les muscles assouplis et enfin la motricité a reparu dans les nerfs musculaires.

Expérience XX. — Sur un lapin ou un cochon d'Inde, je coupe la paroi abdominale transversalement, et quelquefois aussi la colonne vertébrale et la moelle épinière au-dessus de l'origine des artères rénales, et je ne laisse

(1) *Journal de physiologie*, t. I, 1858, p. 115.

de communication entre le train antérieur et le train postérieur de l'animal que par l'aorte, la veine-cave et le canal intestinal.

Je lie ensuite l'aorte à l'endroit de l'amputation du tronc de l'animal. L'irritabilité musculaire disparaît peu à peu dans le train postérieur et fait place à la rigidité après un temps qui varie considérablement suivant la vigueur de l'animal et d'autres circonstances.

Après dix, quinze et vingt minutes de durée de la rigidité, je lâche la ligature et la circulation se rétablit dans le train postérieur rigide. Je vois successivement alors la rigidité disparaître, et les muscles et les nerfs moteurs redevenir excitables. »

Il résulte de ces expériences que la mort de la cellule musculaire est très lente à se produire et que la coagulation de ses albumines ne se fait pas d'emblée mais par une marche régulièrement progressive. Si l'on intervient à temps, il est possible de rendre au plasma musculaire ses propriétés vitales, par l'injection dans les vaisseaux de solutions physiologiques de chlorure de sodium ou de sang défibriné. On peut ainsi empêcher momentanément la déshydratation cellulaire et favoriser la vie de la cellule dans un milieu semblable au milieu dans lequel elle vivait.

Mais si la précipitation des albumines musculaires est totale, comme elle l'est lorsque la rigidité est arrivée à son apogée sur un cadavre ou lorsqu'elle a été créée par les déshydratants énergiques que nous avons expérimentés, il est alors impossible de rendre au plasma musculaire ses propriétés vitales, la mort du muscle est définitive.

LES DÉSHYDRATANTS PHYSIQUES

Nous désignons sous cette dénomination les agents physiques dont l'action peut activer la déshydratation du muscle. La pesanteur, nous l'avons montré dans la première partie de ce travail, est un déshydratant lent mais incontestable des tissus privés de circulation. Il faut ajouter aussi l'influence de l'évaporation, cause réelle de la déperdition de poids des organes après la mort.

Dupont cite dans sa thèse les expériences qu'il a faites sur un utérus ouvert par sa face antérieure, et pesé régulièrement pendant neuf jours. Cet utérus a subi, en neuf jours, une perte de 17 grammes, 1 gr. 88 par jour ou en totalité $\frac{1}{43}$ du poids total. Un muscle soustrait à l'organisme immédiatement après la mort perd une quantité d'eau appréciable pendant le temps qu'il met à mourir et à se rigidifier.

Expérience XXI. — On prend le soléaire d'un lapin qui vient d'être tué. Son poids brut égale 2 gr. 6436, on le laisse dans une pièce dont la température égale 15° pendant vingt heures. Au bout de ce temps une pesée pratiquée montre qu'il a perdu 1 gr. 5850, c'est-à-dire 59,96 p. 100 d'eau. Il faut tenir compte de la dessiccation périphérique, mais le muscle, au moment où l'on a établi son poids, était rigide quoique desséché sur ses bords.

Si le muscle n'est pas séparé de l'organisme, il se refroidit lentement dans ses loges aponévrotiques; la déperdition du poids est réelle mais bien moins apparente.

Expérience XXII. — Les muscles gastrocnémiens d'un lapin contiennent, immédiatement après la mort, 75,78 p. 100 d'eau (pesée pratiquée par M. le professeur Hugounenq). Deux heures après la mort une portion de muscle semblable a été pesée, son poids, brut tare faite, égale 4,358 : portée à l'étuve pendant vingt-quatre heures à 70° jusqu'à dessiccation complète, elle a perdu 1,1217 ; donc le muscle ne contient plus que 74,27 p. 100 d'eau.

On pourrait ainsi établir par des pesées multiples et précises la perte de poids du muscle pendant les périodes plus ou moins éloignées de la mort. Qu'il nous suffise de constater le fait.

Cette déperdition est due au déplacement des liquides par la pesanteur et l'évaporation. Lorsque ces deux causes réunies agissant simultanément, ont amené dans le muscle une déshydratation suffisante, la rigidité doit apparaître et toute cause qui exagérera l'action des forces dont je viens de parler doit activer la marche du phénomène et nous permettre de créer des rigidités précoces.

L'expérience et l'examen des faits sont venus démontrer notre hypothèse.

Une constatation qui a été faite de tout temps par les médecins, c'est que sur les cadavres porteurs d'œdème considérable, la rigidité ne se développe pas, ou si elle se développe, elle est remarquable par son peu d'intensité. Niederkorhn (1) dit : « Lorsque les membres ont été affectés d'œdème, ou bien cet œdème n'a influé en rien sur la promptitude et l'intensité de la raideur, ou bien il l'a retardée et amoindrie, ou bien encore il l'a rendue tout à fait nulle. »

(1) Thèse de Paris, 1872, n° 28, p. 140.

Expérience XXIII. — Nous avons sur un cadavre très œdématié pratiqué, quelques heures après la mort, des scarifications profondes dans un des membres inférieurs. Elles donnèrent lieu à l'exsudation d'une certaine quantité de liquide maintenu sous pression dans les espaces conjonctifs. Le membre devient bientôt plus flasque que celui du côté opposé, puis la rigidité l'a envahi et elle fut bien plus marquée que dans les muscles symétriques laissés dans des conditions telles que leur déshydratation devait être plus lente et plus difficile.

Nous avons par ces scarifications favorisé la filtration de haut en bas, permis à la déshydratation de s'opérer plus vite et nous avons vu apparaître plus tôt et beaucoup plus intense le phénomène de rigidité cadavérique.

Expérience XXIV. — Si l'on soumet un muscle, au moment où il est pris sur l'animal vivant, à l'action d'une presse, l'action mécanique ainsi exercée à la température ordinaire suffit pour en provoquer la rigidité.

Expérience XXV. — Aussitôt après la cessation de la vie, on prélève sur un lapin adulte un des volumineux muscles du train postérieur. On le fixe par une de ses extrémités à une planchette et on l'étale sur celle-ci; attachons à l'autre extrémité un poids suffisamment volumineux (1 kilog.) pour amener la tension du tissu musculaire, au bout de quelques instants le muscle entre en rigidité.

L'expression du muscle directe, comme dans l'expérience XXIV ou indirecte (expérience XXV) suffit donc à provoquer la rigidité.

Nous avons ainsi été conduit à appliquer sur les membres à l'état flasque, immédiatement après la mort, des appareils compressifs et à étudier leurs effets.

Expérience XXVI. — Un lapin de 1.900 grammes est tué d'un coup sur la tête à 2 h. 25 du soir. Immédiatement après la mort nous appliquons sur un des membres postérieurs une bande d'Esmarch, en commençant par l'extrémité du membre pour aller jusqu'à sa racine. Cette bande a été assez fortement serrée.

A 3 heures, la bande est enlevée, le membre est encore flasque, il n'y a pas la moindre raideur à vaincre pour faire jouer les articulations, pas de début de rigidité.

La bande est remise dans les mêmes conditions que la première fois.

A 3 h. 30, la bande est de nouveau enlevée, la rigidité est nettement à son début, les articulations sont très entravées dans leur mouvement, il y a durcissement des muscles. Aucune apparence de rigidité n'existe encore dans le membre opposé, à la nuque ou dans les pattes antérieures.

A 4 heures, la bande n'a pas été remise, la rigidité s'est fortement accentuée dans le membre comprimé, elle n'existe nulle part ailleurs. Les muscles examinés présentent l'aspect nacré des muscles rigides, leur réaction est nettement acide.

A 5 heures seulement la rigidité débutait à la nuque et dans les autres membres.

J'ai répété souvent cette expérience et les résultats en ont toujours été identiques.

La compression prolongée suivant son intensité peut donc activer dans le tissu musculaire la précipitation des albuminoïdes en mettant en liberté une partie de l'eau qui entre dans la constitution de ce tissu.

Une objection qui pourrait m'être faite consiste à dire

que la compression musculaire en nuisant à l'intégrité de la cellule permet à son plasma qui n'est plus maintenu dans les espaces cellulaires de se précipiter.

Il n'est pas nécessaire dans les expériences que je viens de citer d'employer une compression telle que l'on arrive à altérer la constitution du muscle. Un muscle mis en bouillie sous une presse forme une masse qui ne peut plus devenir rigide car on arrive à enlever du tissu les substances coagulables qui lui donne la propriété de se rigidifier. L'expression modérée du muscle met en liberté du sérum musculaire et l'absence de ce liquide favorise seule la coagulation du myoplasma.

En somme toutes ces preuves nous paraissent décisives pour admettre l'influence de la déshydratation des muscles sur la production de la rigidité. Nous dirons donc que la rigidité est un des premiers termes de la désagrégation de la cellule musculaire. Elle survient fatalement dans un muscle privé de circulation et soumis aux lois immuables de la pesanteur qui produisent la déshydratation de la cellule musculaire et la précipitation des matières albuminoïdes.

Nous rangeons la rigidité parmi ces phénomènes cadavériques commandés par les forces physiques et parmi eux nous lui assignerons sa place et son mode d'apparition.

« La vie, disait Cuvier, est une force qui résiste aux lois qui régissent la matière brute, la mort est la défaite de ce principe de résistance, et le cadavre n'est autre chose que le corps vivant retombé sous l'empire des forces physiques. »

CHAPITRE VII

LA DATE D'APPARITION DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE. —
SES VARIATIONS. — SPASME CADAVÉRIQUE. — RIGIDITÉ
PRÉCOCE. — RIGIDITÉ NORMALE. — RIGIDITÉ TARDIVE.

La thèse que nous soutenons permet de se rendre compte des variations considérables que doit subir le phénomène dans sa marche et dans son mode d'évolution. Une foule de causes vont se joindre à celles que nous avons indiquées pour favoriser l'évaporation et la filtration des liquides à travers les tissus et par conséquent la déshydratation. Aussi, la rigidité est-elle un phénomène essentiellement variable et auquel malgré les observations les plus précises, il est impossible de donner des lois. Louis, Sommer, Nysten, Gendrin, Orfila, Bouchut, Beclard et plus récemment Niderkorn dans sa thèse ont suivi la production du phénomène sur des centaines de cadavres et lorsqu'on revoit leurs observations et qu'on essaye de les classer, on aperçoit avec surprise les plus grandes divergences.

La date d'apparition du phénomène est fixée de façon différente, Louis croyait qu'il débutait aussitôt après la

mort ; Sommer jamais plus tôt que dix minutes ni plus tard que sept heures, pour Niederkorn à une époque plus éloignée de la mort que deux heures, six fois seulement on a noté la conservation de la souplesse sur toutes les articulations (la plus tardive a été 7 h. 45 après la mort). Tourdes dit : « On a ici une moyenne et des extrêmes le plus souvent c'est quelques heures après la mort, six à douze heures environ, que la rigidité commence : vingt-quatre à trente-six heures après, elle est dans sa force, puis elle diminue pour cesser au bout de 60 à 72 heures. Les doigts ou les orteils restent raides longtemps encore, quand les autres parties sont déjà redevenues souples.

Les observations si précises de Niederkorn sur 116 cadavres adultes montrent que la rigidité a été générale et complète dans les délais suivants après la mort :

2 ^e heure	2 cas
3 ^e —	14 —
4 ^e —	31 —
5 ^e —	14 —
6 ^e —	20 —
7 ^e —	11 —
8 ^e —	7 —
9 ^e —	4 —
10 ^e —	7 —
11 ^e —	1 —
12 ^e —	3 —
13 ^e —	2 —

Trois fois après douze heures, la rigidité n'était pas à son maximum ainsi la 4^e heure a offert le maximum des cas.

Entre trois et sept heures 90 fois sur 116 la rigidité était complète.

En tenant compte de ces proportions, dit Tourdes, nous pouvons dire le phénomène très précoce, s'il survient avant la 3^e heure, en temps normal de la 3^e à la 7^e heure, tardif au delà de huit à dix heures.

Nous admettrons cette classification de la rigidité en 3 ordres rigidité précoce, rigidité normaux, rigidité tardive et nous comprendrons dans une classe spéciale les cas que nous avons étudiés sous le nom de « spasme cadavérique » et qui pour la plupart des auteurs faisaient partie des rigidités précoces.

DU SPASME CADAVERIQUE

Nous allons essayer de préciser ce que nous entendons par spasme cadavérique : en rapportant ici les cas les plus curieux que nous avons observés et ceux qui ont été remarqués par les médecins militaires sur les champs de bataille.

Dernièrement, à Lyon, notre maître le professeur Lacassagne était appelé à constater un décès dans les conditions suivantes : un individu avait écrit au commissaire de police de venir dans son appartement où il le trouverait mort. On se rendit au domicile indiqué et on trouva le cadavre de cet homme dans son lit. Il était entièrement recouvert par les couvertures et lorsque celles-ci furent enlevées, on vit que le corps était dans la position suivante : les jambes avaient été cousues dans

les draps, les deux bras étaient relevés en l'air, armés chacun d'un pistolet; le pistolet que portait la main droite portait attaché solidement au canon un morceau de bois ayant 4 centimètres de long; l'arme était déchargée, et le cadavre portait, un peu au-dessus du conduit auditif externe, la plaie faite par le projectile; celui-ci avait traversé toute la boîte crânienne et était ressorti à la partie opposée. Les deux pistolets, quinze heures environ après la mort, étaient encore solidement fixés dans les mains, les deux index sur les gâchettes; le pistolet de la main gauche n'était pas déchargé; les deux bras étaient restés dans cette position que leur avait donnée le suicidé au moment de la mort; ils étaient en état de spasme cadavérique.

Un militaire se suicida, l'année dernière, en se tirant un coup de revolver d'ordonnance dans la région temporale droite; au moment où l'on pénétra dans la chambre qu'il occupait, le cadavre était debout devant une glace, la main gauche reposant sur la cheminée, la main droite tenait encore l'arme dirigée du côté de la plaie. Nous avons encore affaire à une persistance, après la mort, de l'état de contraction dans lequel se trouvaient les muscles de tout le corps au moment du suicide.

Nous avons rapporté dans les *Archives d'anthropologie criminelle* (1) le cas que nous avons observé :

Un individu est appréhendé, dans la rue, par sa maîtresse. Après une discussion qui n'avait pas même attiré l'attention des passants, celle-ci lui tire à bout portant un coup de feu et l'atteint à l'angle interne de l'orbite. J'étais, à

(1) *Arch. d'anthropologie criminelle*, n° 60.

ce moment, à 20 mètres du lieu où se passait l'événement.

L'individu s'affaissa sur le trottoir et roula ensuite sur le dos, les bras étaient tendus en avant, dans l'attitude de la défense. La mort avait été instantanée et le cadavre était dans un état de spasme tel qu'on pouvait le faire tourner indifféremment d'un côté ou d'un autre en le saisissant par le bras, comme s'il se fût agi d'un morceau de bois. A l'autopsie, on trouva que le bulbe avait été perforé et la balle, après avoir sillonné la base du crâne, était venue se loger dans une des fosses cérébelleuses.

Brinton a été témoin, pendant la guerre d'Amérique, de faits qui sont tout aussi capables de fixer l'attention ; il a même indiqué que, sur les cadavres en état de spasme cadavérique, l'expression de la physionomie trahissait, longtemps après la mort, l'état d'âme dans lequel ils se trouvaient à ce moment. Sensation de terreur chez les uns, de colère ou de joie, l'expression de la physionomie vivante était encore marquée sur leurs visages. Cette constatation nous semble bien concluante. N'est-il pas évident que si ces hommes avaient eu à souffrir les affres d'une agonie, si peu longue soit-elle, il aurait été impossible de retrouver dans les traits de leur visage la marque des sensations que nous venons d'indiquer.

Et cette expression de la physionomie, il la retrouva sur des cadavres qui présentaient d'autres manifestations du spasme cadavérique : contracture des membres, immobilisation dans leur position dernière.

Après la bataille de Bellemont, au Missouri, Brinton vit un soldat de quarante ans, frappé d'un coup de feu qui avait atteint le front, littéralement agenouillé, la main gauche tenait le canon du fusil dont la crosse était

appuyée contre un tronc d'arbre avoisinant ; les mâchoires étaient fortement serrées, tout le corps dans un état de rigidité absolue.

A la bataille d'Antretan, 1862, il vit un soldat, dont la tête avait été traversée par une balle, à moitié debout dans un fossé ; un pied était fortement fixé sur le sol, l'autre un peu fléchi et le genou appuyé contre le bord du fossé ; un bras était étendu, la main correspondante reposant sur le parapet du retranchement établi devant ce fossé.

Arnaud (1) a observé une série de onze suicidés s'étant fait sauter le crâne avec leur fusil chargé à une et même quelquefois deux cartouches. « Nous les avons trouvés, dit-il, l'arme aux mains, à peu près comme on tient un flageolet et le gros orteil du pied droit appuyé sur la gâchette ou sur la ficelle qui avait servi à la faire partir. »

Brinton rapporte le fait suivant observé pendant la guerre de Sécession :

Des troupes du Nord tombent à l'improviste sur un groupe de cavaliers des États du Sud en train de se reposer. Immédiatement, ces derniers sautent à cheval, Les nordistes leur envoient une décharge qui ne paraît pas avoir eu de résultat, car tous parvinrent à s'échapper au galop, à l'exception d'un seul. Ce dernier était debout, le pied gauche dans l'étrier, le pied droit fixé à terre, la main gauche serrait la carabine dont la crosse était appuyée contre terre, la tête était retournée en arrière, sur l'épaule droite, regardant du côté de l'ennemi. On lui crie de se rendre, pas de réponse, les nordistes s'appro-

(1) De l'attitude des morts sur les champs de bataille (*Recueil des mémoires de méd. milit.*, 1880).

chent et trouvent un homme mort dans un état de rigidité complète. On eut beaucoup de peine à détacher la main du licou, ainsi que la main droite de la carabine, Cette double opération terminée et le mort couché par terre, il resta dans la même position et tout le corps conserva sa rigidité. Il avait été frappé de deux balles dont l'une avait traversé la poitrine de part en part, et *dont l'autre avait pénétré par la tempe droite*. Le cheval était resté tout à fait tranquille parce que, dans sa précipitation, le cavalier avait oublié de dégager le lien qui le fixait au piquet.

Rossbach raconte qu'un groupe de six militaires français, assis dans un enfoncement de terrain et occupés à déjeuner, fut tué par un seul obus. Un de ces malheureux, tenant un gobelet en étain délicatement entre le pouce et l'index, l'approchait de ses lèvres, lorsque *tout le crâne et la face*, à l'exception de la mâchoire inférieure, lui furent enlevés. Son cadavre ne put tomber à cause de l'enfoncement du terrain et parce que les cadavre de ses compagnons formaient une sorte de rempart; aussi vingt-quatre heures après, le Dr Rossbach put-il trouver ce cadavre encore à moitié assis, à moitié couché, la main levée tenant le gobelet d'une façon gracieuse et l'approchant d'une mâchoire à laquelle il manquait toute la tête.

Ce phénomène n'est pas particulier à l'homme: les animaux aussi peuvent en fournir des exemples. A la bataille de Beaumont, un cheval auquel un obus avait arraché la colonne cervicale fut trouvé dans l'attitude du cheval au moment où il va sauter, les jambes de devant repliées, celles de derrière fortement étendues.

Il nous semble donc inutile de discuter ici le rôle de

l'émotion et de la sensation vivé de peur et d'angoisse dans l'apparition du spasme cadavérique. C'est un phénomène qui s'observe chez l'homme comme chez l'animal alors même que ce dernier n'est pas susceptible de se rendre compte des dangers qui mettent sa vie en péril.

De tous ces faits il ressort tout d'abord que, pour qu'il y ait apparition de spasme cadavérique, il est absolument nécessaire qu'une mort instantanée ait saisi l'individu, dans un moment d'action, et ce spasme lui-même n'est que la persistance après la mort de l'état de statique des muscles au moment où celle-ci est survenue.

La brusquerie et la soudaineté d'apparition de ce phénomène nous obligent à le différencier absolument de la rigidité cadavérique. Cette dernière, en effet, a pour caractère d'apparaître lentement, d'abord peu marquée, puis parvenant à son maximum de développement, et d'envahir progressivement, et non d'une seule traite comme le spasme, divers segments du corps humain. Nous pourrions même avancer, sans que l'expérience soit venue rendre cette assertion positive, que l'état du muscle en état de spasme doit être chimiquement différent de celui du muscle en état de rigidité, et le phénomène rigidité doit se montrer dans les muscles à l'état de spasme plus rapidement que dans les muscles à l'état de flaccidité.

Nous pouvons donc dire que le spasme cadavérique est la persistance après la mort d'une contraction musculaire déterminée volontairement pendant la vie et se poursuivant sur le cadavre grâce à la soudaineté de la mort.

Ses caractères nous permettent de le différencier nette-

ment des rigidités précoces qui apparaissent sur les cadavres soumis pendant « la période vitale » à des conditions spéciales influençant directement le système musculaire.

DES DIVERSES FORMES DU SPASME CADAVÉRIQUE

Dans les observations que nous venons de citer, la rigidité spastique avait envahi tout le système musculaire. C'est le spasme généralisé conservant le cadavre dans la situation de l'homme en état d'activité et fixant la physionomie dans l'expression qu'elle avait au moment de la mort. On observe ce genre de spasme surtout sur les cadavres des champs de bataille, chez les soldats tués au moment de l'excitation et des efforts nécessités par le combat. En médecine légale, on peut le voir aussi chez certains suicidés qui s'étaient placés dans une situation telle, que tous les muscles de l'organisme étaient en état de contraction au moment de la cessation de la vie. Exemple : les militaires se tuant debout, le canon du fusil sous le menton.

A côté de cette forme généralisée, je décrirai une forme localisée, beaucoup plus fréquemment observée en médecine judiciaire, et dont voici une observation bien curieuse publiée par M. le Dr Legendre (1).

Un matin, le Dr Legendre eut à constater dans son service un suicide dans les conditions suivantes (2).

(1) *Semaine médicale*, janvier 1897.

(2) *Idem*.

Le malade fut trouvé assis sur son lit, la tempe droite trouée d'une balle. « Le coup parti, le bras et la main du pauvre homme n'étaient pas retombés, comme on pourrait le supposer, le long du corps, sur le lit; les doigts ne s'étaient ni relâchés pour laisser échapper le revolver, ni crispés convulsivement sur la crosse; l'avant-bras s'était replacé sur la cuisse droite, l'arme exactement disposée dans la main comme elle l'est dans celle d'un homme qui se prépare à tirer, et si le suicide avait eu lieu dans des circonstances prêtant à soupçonner l'entourage, un légiste aurait eu peine à penser que le bras et la main eussent pu être ramenés naturellement dans cette attitude; il eût bien plutôt admis qu'un assassin avait ainsi disposé les choses pour faire croire au suicide. »

Devergie, dans un cas de suicide par coup de pistolet, a trouvé, en entrant dans l'appartement, le bras et la main droite de la victime tournés vers le côté de la tête contre lequel le coup avait été tiré.

Les observations semblables sont très nombreuses, et nous en trouvons rapportées dans les traités de Maschka, de Taylor, de Casper, de Hoffmann, de Tourdes.

L'existence de ce spasme localisé à la main a fait l'objet de nombreux travaux dont on trouvera un résumé dans l'exposé de l'affaire de Chambéry (1). On est d'accord pour lui donner à l'heure actuelle un caractère de suicide.

Nous avons dépouillé les observations de plus de 1.200 suicidés lyonnais (comprenant une période de dix ans, 1883-1892), et nous avons recherché quelles ont été les diverses positions de l'arme et du bras.

(1) *Arch. d'anthrop. criminelle*, n° 50, 1894.

Les gens qui se suicident prennent une des trois situations suivantes; ils sont assis, debout ou couchés.

Sont-ils assis? Le revolver reste presque toujours dans leur main qui vient prendre un point d'appui sur leur cuisse, repliée sur le bras du fauteuil ou du siège; le maintien de l'arme est ainsi facilité.

Sont-ils debout? Ils gardent rarement le revolver à la main, dans leur chute ils lâchent l'arme que l'on trouve entre les jambes ou plus ou moins loin du corps.

Sont-ils couchés? Les cas où ils conservent l'arme à la main sont à peu près aussi fréquents que ceux où l'arme tombe.

Nous n'avons trouvé qu'un cas où le cadavre tenait dans la main droite crispée un revolver calibre 7, le canon était encore dirigé du côté de la tempe.

En somme, le spasme localisé à la main est assez fréquemment observé en médecine légale. Les cas de spasme plus accusé, envahissant tout un membre, et les cas de spasme généralisé sont bien plus rares et constituent presque des exceptions.

Ce sont aussi les conclusions que l'on peut tirer des observations faites par Casper, Maschka, Taylor, Devergie et Tourdes.

Le spasme de la main est caractérisé par une attitude bien spéciale des doigts qui permet de le différencier facilement de la rigidité. Après Hoffmann et Tourdes, nous avons essayé, à l'aide de bandes, de fixer un revolver dans les mains de douze cadavres, avant l'apparition de la rigidité cadavérique.

Après son apparition, l'arme était solidement maintenue

et il fallait une certaine force pour l'arracher à la main qui l'enserrait.

Pourtant, lorsque l'arme est maintenue par une main en état de spasme, la difficulté est bien plus grande, les doigts sont crochetés; les phalanges repliées sur les phalanges sont fortement appliquées contre la crosse.

Si la rigidité a été seule en cause — simulation de suicide, — l'aspect de la main est tout différent.

Les doigts complètement rigides au niveau de l'articulation des deux dernières phalanges viennent s'appliquer contre la paume de la main et peuvent ainsi maintenir une arme sans l'enserrer comme dans les cas de spasme.

Concluons donc en disant que le spasme localisé en particulier à la main est beaucoup plus fréquent chez les suicidés que le spasme généralisé et que la main en état de spasme présente une attitude caractéristique, son seul aspect permettra de dire s'il y a eu spasme ou si la flexion des doigts est due à la rigidité cadavérique.

DANS QUEL GENRE DE MORT OBSERVE-T-ON LE SPASME CADAVÉRIQUE ?

Nous venons de définir ce que nous entendons par spasme cadavérique et de déterminer les diverses formes que le phénomène peut revêtir. Étudions maintenant dans quel genre de mort il survient le plus fréquemment.

Pour qu'il y ait persistance, après la mort, de la physionomie et de l'attitude d'un sujet, il est évident qu'il faut que la cessation de la vie ait été instantanée. Si la

moindre période agonique était survenue, les convulsions qu'il accompagnent auraient donné lieu à des changements complets dans la situation des corps : gestes et expressions disparaîtraient et les membres prendraient la position qui leur serait imposée par les lois de la pesanteur.

Quelles sont donc les blessures qui peuvent amener une mort instantanée? Sans contredit, ce sont les lésions du système nerveux central. Et nous voyons justement, en étudiant de près les observations que nous avons reproduites, que les blessures observées chez les cadavres en état de spasme sont toujours des plaies de la tête : coups de feu dans la région pariétale, dislocation de la base du crâne et des centres nerveux sous-jacents.

Malheureusement, les autopsies ont rarement été pratiquées et dans beaucoup de faits, les lésions cérébrales n'ont pas été soigneusement localisées.

Rossbach n'est pas tout à fait de notre avis, et, dans les conclusions de son mémoire, il dit : « Cette rigidité cadavérique ne dépend en aucune façon de la catégorie des plaies : je l'ai observée dans les plaies du crâne aussi bien que dans les plaies de poitrine ou du bas-ventre. » Si nous parcourons ses observations, nous voyons cependant que, chez les soldats tués sur les champs de bataille, plusieurs blessures du tronc accompagnent souvent une blessure du crâne et que, à part un Allemand (*frappé à la poitrine*), à moitié couché de côté sur son sac et tenant dans sa main raide et tendue devant ses yeux une photographie, tous les cadavres observés portaient des blessures du crâne et des centres nerveux.

Brinton remarque aussi que ces phénomènes sont

observés la plupart du temps dans les coups de feu ayant atteint le front et le cœur.

Chez les suicidés, le spasme cadavérique est tout particulièrement observé parmi ceux qui se tirent des coups de feu dans le crâne. Taylor cite le cas d'une femme trouvée la gorge ouverte. Elle était couchée près du lit, un large couteau de cuisine maintenu dans la main qui le serrait à peine. L'examen médical montra qu'il était impossible que la femme se soit fait elle-même une pareille blessure, lors même qu'elle avait un couteau dans la main.

Dans certains cas de mort subite relevant de lésions cérébrales (hémorragie abondante, inondation ventriculaire), le spasme peut apparaître. Mais nous sommes alors absolument dans les conditions que nous venons d'énumérer ; au lieu de voir une dilacération des centres nerveux par une balle, c'est la compression et l'excitation de ces centres par le sang épanché.

L'observation qui nous a été communiquée par M. le Dr Martin Mayet en est un bel exemple : « Un vieillard de soixante-seize ans fut trouvé mort dans sa chambre en pleine et complète rigidité cadavérique. La position du corps était surprenante : il était allongé sur sa descente de lit dans l'attitude du mahométan qui fait sa prière, prosterné la face contre terre et photographié par un instantané au moment précis où, pour se relever, il fait sur ses avant-bras un commencement d'effort musculaire. »

Les observations et les documents nous manquent pour étudier d'une façon plus complète l'apparition du spasme dans les cas d'ictus apoplectique.

PATHOGÉNIE

Nous venons d'analyser le phénomène dans chacune de ses manifestations. Il nous reste à expliquer les causes qui le produisent, à rechercher, par l'analyse des cas que nous connaissons, la raison intime qui préside à la formation de ce spasme cadavérique.

Tous les savants dont nous avons eu à citer les travaux ont cherché une explication du spasme cadavérique et chacun d'eux est arrivé à des conclusions diverses, en suivant, il est vrai, des procédés d'études différents (observation ou expérimentation).

John Brinton dit simplement dans son mémoire que « ces phénomènes, observés la plupart du temps dans les coups de feu ayant atteint le front et le cœur, ne s'expliqueraient que par le fait d'une mort subite, c'est-à-dire que l'homme a été surpris par la mort dans un moment où les muscles du visage étaient en état de contraction. »

Cet élément (mort instantanée), nous l'avons longuement analysé et nous avons montré de par notre définition du spasme cadavérique toute l'importance qu'il présentait. Mais dans beaucoup de morts subites, le spasme ne se produit pas, il faut donc l'intervention d'une autre cause pour arriver à le produire.

Rossbach n'est pas de l'avis de Brinton : « Ces cas ont été observés aussi bien chez des individus surpris par une mort subite foudroyante que chez d'autres qui ont vu la mort les prendre lentement. »... « La véritable cause de ces singuliers phénomènes est encore à trouver. En tout

cas elle n'est pas en opposition avec la théorie de ceux qui admettent que la rigidité cadavérique est le dernier anneau d'une chaîne de phénomènes métamorphiques et qu'avec la cessation des conditions vitales régulières, au point de vue de la circulation; l'un des chaînons doit faire défaut... dans le muscle vivant et à l'état normal il doit y avoir un état, sinon identique à celui par lequel débute la rigidité cadavérique, du moins un état qui peut y arriver avec la plus grande facilité. N'observe-t-on pas une rigidité toute spéciale dans le système musculaire des cataleptiques ? »

En somme, pour Rossbach, le spasme cadavérique ne serait autre chose qu'une apparition brusque de la rigidité cadavérique sur un cadavre. Mais sous l'influence de quelle cause ? C'est ce que nous ignorons.

Longmore admet au contraire « que la raideur cadavérique n'est pas plus hâtive que d'ordinaire, mais que les muscles restent contractés jusqu'à son apparition. »

Le Dr Falk a essayé de chercher dans l'expérimentation sur les animaux la véritable raison de ce phénomène. Il avait remarqué que le spasme cadavérique n'avait été signalé que *dans les blessures de guerre ou les cas de fulguration*, l'idée lui vint qu'il s'agissait peut-être d'une lésion de la moelle. Par un grand nombre d'expériences sur les animaux, il a cherché à démontrer que certaines lésions de la moelle provoquent une raideur cadavérique rapide et voici comment :

Il chercha à mettre un lapin dans des conditions analogues à celles où se trouve le soldat en remplaçant l'excitation du combat et la fatigue par un courant électrique descendant l'axe spinal; il imite la plaie péné-

trante de poitrine en sectionnant brusquement la carotide et la trachée. *La période de relâchement musculaire devient presque nulle.* Le résultat est encore plus évident lorsque, au moment de la mort, on exerce une irritation mécanique prolongée (semblable à celle d'une balle ou d'une esquille osseuse) sur la moelle préalablement dénudée. Il est arrivé, par ce moyen, à maintenir des animaux dans des positions véritablement excentriques jusqu'à six ou sept heures après la mort. En somme, pour lui, le spasme cadavérique est dû à une lésion de la moelle.

Brown-Séguar (1) pense que le spasme est une contracture persistant après la mort et, pour lui, ce phénomène remarquable est lié à une action du système nerveux et même, en précisant davantage, du cervelet.

Voici comment il s'exprime à ce sujet dans son mémoire : « Des expériences extrêmement nombreuses m'ont conduit à trouver l'explication que j'avais vainement cherchée.

« J'ai trouvé que le diaphragme est quelquefois atteint d'une rigidité qui n'est pas de la raideur cadavérique, mais bien une contracture, c'est-à-dire un acte vital, soit au moment de la mort, soit après celle-ci, et j'ai souvent constaté que cette contracture peut cesser et reparaitre deux, trois et quatre fois avant l'apparition de la rigidité finale. Je me suis de plus assuré que le diaphragme est capable de se contracturer, non seulement après une exci-

(1) BROWN-SÉQUARD. — Recherches expérimentales montrant que des causes diverses, mais surtout des lésions de l'encéphale, et en particulier du cervelet, peuvent déterminer après la mort une contracture générale ou locale (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XLIII, p. 1149, 1881).

tation même légère de son nerf, mais aussi sans aucune excitation de cause extérieure. J'ai trouvé que tout ce que je viens de dire du diaphragme peut avoir lieu pour les muscles du tronc et des membres. Une contracture peut se montrer pendant la vie, se continuer après la mort et passer sans s'affaiblir à l'état de rigidité cadavérique.

« Ces phénomènes ne s'observent que très rarement chez des animaux que l'on tue sans les avoir préalablement soumis à certaines lésions de l'encéphale. J'ai observé les premiers faits de cet ordre après une lésion du bulbe rachidien, mais à ma grande surprise, j'ai trouvé récemment que c'est le cervelet qui est l'organe le plus capable de les produire. »

Les observations que nous avons rapportées et les considérations précédentes nous dispenseront de discuter longuement l'opinion de Rossbach.

Avec Falk et Brown-Séquard nous admettons que la production du spasme cadavérique est intimement liée aux lésions des centres nerveux.

Nous croyons que le Dr Falk a exagéré beaucoup l'importance de l'hémorragie comme amenant la production du spasme. Dans les expériences qu'il rapporte, il ne dit pas en effet qu'il ait pu arriver, par la section de la carotide, à amener une *continuation de la contracture vitale*; il n'a pu reproduire le plus souvent qu'une rigidité précoce comme celle que l'on observe chez les sujets qui ont été saignés à blanc.

Nous nous rapprocherons beaucoup plus dans notre conception du phénomène, des conclusions expérimentales de Brown-Séquard.

Et en effet, si nous raisonnons sur les faits qui nous sont bien connus en médecine légale, nous voyons que les blessures des hémisphères cérébraux, par les coups de feu en particulier, sont quelquefois bénignes et ne causent pas une mort immédiate comme celle que réclame, pour se produire, le spasme cadavérique.

De même, les blessures de la moelle, même immédiatement au-dessous du bulbe, n'amènent pas l'apparition du spasme cadavérique. On rapporte, au sujet des corps décapités, une série de légendes qui ont pris naissance dans l'imagination populaire. On a dit que quelquefois les décapités se relevaient après l'exécution. On raconte même qu'en 1607 un brigand espagnol, arrêté avec sa bande, fut condamné à être décapité. On aurait promis la vie sauve à ses complices, si leur chef se relevait après son exécution et venait les toucher chacun au bras. Je ne citerai pas les gestes extraordinaires que l'on prête dans les légendes religieuses à saint Proculé, saint Denis, saint Albin, saint Symphorien, saint Félix, etc., après leur exécution.

Les observateurs consciencieux ont bien montré que, chez les suppliciés, la rigidité suivait la marche ordinaire et que le spasme cadavérique ne se montre pas (Brouardel et Loye).

En somme, la lésion qui donne lieu à l'apparition du spasme cadavérique doit donc, si nous raisonnons par exclusion, être limité à la région bulbo-protubérantielle, au niveau de ces centres dont la section ou l'excitation amène instantanément la mort : condition essentielle de production du spasme. Au niveau aussi de cette partie du système nerveux où sont réunis dans leur intimité les

nombreux faisceaux blancs qui relient directement les centres volontaires aux organes qui leur obéissent.

La section et l'excitation considérable des fibres du faisceau pyramidal dans la région bulbaire par l'arrivée subite d'une balle et la déflagration des gaz introduits par l'orifice d'entrée du projectile ne peut-elle suffire à frapper de contracture des muscles qui sont déjà en état de contraction volontaire ? et cette contracture deviendra évidemment définitive si tout phénomène vital cesse brusquement, si l'organisme est immobilisé par une cessation brusque de la vie, comme peuvent l'amener les lésions des centres bulbaires qui isolent le neurone moteur périphérique des centres dont il dépend.

Les expériences d'Onimus sur la grenouille nous semblent venir confirmer notre hypothèse.

Si on vient à léser une partie quelconque de l'isthme encéphalique d'une grenouille (1), il survient aussitôt un état de contracture permanent. La grenouille privée de ses deux lobes cérébraux est remarquable par la régularité et la symétrie de la position de ses membres ; mais si, sur cette même grenouille, on vient à piquer même légèrement un des côtés de la masse nerveuse qui fait suite aux lobes cérébraux, aussitôt tout un côté de l'animal éprouve une contracture permanente tellement marquée que l'animal en entier se trouve entraîné de ce côté. Lorsque cette grenouille est mise dans l'eau, le côté sain reste à la surface de l'eau, tandis que le côté contracturé tend à tomber au fond de l'eau. Les mouvements de ce côté sont en même temps plus limités. Si, au lieu de

(1) ONIMUS. — Phénomènes consécutifs à l'ablation du cerveau (*J. d'anat. et de physiol.*, p. 665, 1870).

piquer ou de léser un seul côté de l'isthme encéphalique, on pique ou on lèse ses centres nerveux de chaque côté, on détermine une contracture de tous les muscles du corps, l'animal est presque recourbé sur lui-même et, placé dans l'eau, tombe au fond et y reste immobile. Il en est de même pour des canards ou des oies, chez lesquels on fait les mêmes expériences (1).

Le docteur Féré (2) dans un article paru dans la *Revue Philosophique* a critiqué cette interprétation et cependant il a rapporté une observation qui, pour moi, en est une éclatante démonstration. « Il s'agit d'un chat qui avait l'habitude de s'introduire dans un enclos où il faisait la chasse aux lapins ; surpris par un jardinier au moment où il était tenu en arrêt par un chien qu'il avait déjà éborgné, il fut tué d'un coup de fusil qui lui emporta la tête.

« Le chien qui avait reçu quelques grains de plomb s'enfuit en criant, mais le chat resta immobile, au grand étonnement du jardinier, qui constata avec un certain effroi que le chat était cramponné au sol.

« Je vis l'animal un quart d'heure environ après le coup de fusil. Il était à peu près dans l'attitude que Darwin attribue au chat effrayé et prêt à se battre, sauf que les deux pattes de devant étaient écartées comme celles de derrière et en adduction, le dos était fortement voûté et la queue allongée toute droite. Les griffes étaient fortement saillantes : l'animal tout d'une pièce ne pouvait être

(1) R. DEBOIS. — Persistance des troubles moteurs d'origine cérébrale après l'ablation de la tête chez le canard (*Soc. de Biologie*, 1886, p. 69 ; 1895, p. 528).

(2) CH. FÉRÉ. — L'expression des cadavres (*Revue philosophique*, n° 9, septembre 1898).

séparé du sol qu'en enlevant la mousse attachée aux pattes. L'animal tout entier était dans un état de rigidité analogue à la rigidité cadavérique, y compris la queue, cependant il avait conservé à peu près la température normale. Il semblait qu'on ne pouvait modifier l'attitude qu'au risque de rupturer des muscles. La tête avait été complètement enlevée par le coup de feu, il ne restait qu'un fragment de l'occipital au pourtour du trou, l'apophyse basilaire était enlevée en grande partie, le bulbe était presque entièrement détruit, ce qui en restait était comme mâché, cependant on reconnaissait bien la partie inférieure de l'olive droite.

« Le cadavre fut jeté sur le dos, cependant l'attitude s'est maintenue sans interruption, ne cessant qu'après plus de trente heures avec la rigidité cadavérique. »

RIGIDITÉS PRÉCOCES

Nous allons voir que dans tous les cas de mort où l'on signale une rigidité précoce, on retrouve des conditions particulières de déshydratation énergique qui favorisent la production du phénomène.

On a signalé des cas de rigidité d'une précocité véritablement extraordinaire, mais il s'agissait de malades succombant à des maladies très longues et chez lesquelles nous avons déjà vu les lividités cadavériques se créer pendant l'agonie.

Brown-Séquard (1) rapporte qu'un typhique présenta

(1) *Compte rendu de la Société de biologie*, décembre 1850,

des traces de rigidité trois minutes avant que la circulation ne s'éteignit. Les rigidités les plus précoces sont incontestablement celles qui surviennent chez les cholériques. La maladie déshydratante par excellence n'est-elle pas en effet le choléra ? Un des signes caractéristiques relevés à l'autopsie des organes est justement ce ratatinement, cette dessiccation précoce, résultat des selles cholériques liquides qui déshydratent rapidement l'organisme. Le tissu musculaire dans ces conditions perd vite ses propriétés contractiles et souvent pendant l'agonie on a signalé (Brown-Séguard, Tourdes, Brouardel) des cas de rigidité chez les cholériques.

Depuis l'époque où il a fait cette observation, M. Brown-Séguard a vu trois faits semblables sur des lapins morts d'une affection toute spéciale, caractérisée par l'existence de la diarrhée, de l'amaigrissement, de convulsions très fréquentes et d'abcès multiples à la face, et surtout aux lèvres, au cou et sous la langue. Chez les animaux morts de cette maladie, on trouve du pus presque aussi dense que du fromage dans un grand nombre de veines de la face et du cou.

Chez trois lapins atteints de cette affection, la rigidité est survenue de deux à quatre minutes après la dernière respiration. Le thorax est ouvert aussitôt : on a vu les quatre cavités du cœur battant encore pendant une minute et demie dans un cas, deux minutes dans un second et trois minutes dans le troisième, après l'apparition de la rigidité.

Dans le cas où la durée des battements persista deux minutes, les oreillettes et le ventricule droit battirent encore vingt-cinq minutes et les oreillettes seules trente-

cinq minutes après la venue de la rigidité. Chez ces trois animaux la putréfaction s'est montrée de bonne heure et a marché avec une grande rapidité.

Nous pouvons continuer ce parallèle entre la rigidité et le décubitus en étudiant la rigidité cadavérique des corps qui ont succombé aux grandes hémorragies. Nous avons vu que dans ces conditions le décubitus pouvait ne pas se produire ou n'exister qu'à l'état de traces. La rigidité au contraire est précoce et plus accentuée que dans les autres genres de mort. Il y a une telle rétraction musculaire que quelquefois les bras et les mains des cadavres saignés à blanc peuvent prendre l'attitude de défense ou de combat que nous retrouvons chez les brûlés.

Quelle plus grande cause de déshydratation des tissus que la chaleur? Aussi relevons-nous dans les autopsies des corps qui ont été surchauffés la précocité de la rigidité cadavérique et l'intensité du phénomène. La raideur musculaire est souvent invincible et les muscles se déchireraient plutôt que de s'assouplir et de céder aux tractions. L'attitude des cadavres est tout à fait spéciale. Ils sont ratatinés, le tronc et les membres sont convulsés par le fait des rétractions des muscles précipités en masse sous l'action de la chaleur.

Les animaux forcés à la course tombent tout à coup ; ils sont mouillés de sueur et ils ont rejeté par l'haleine une certaine quantité de vapeur d'eau. On a remarqué que presque aussitôt après l'arrêt circulatoire ils entraient en rigidité (Tourdes, Brown-Séguard, 1851) (1).

A part cette déshydratation causée par l'exsudation

(1) KEIM. — *De la fatigue et du surmenage au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale*, thèse de Lyon, 1886.

périphérique et pulmonaire, il faut tenir compte aussi de la fatigue et de l'épuisement musculaire.

On a signalé (Brown-Séquard, Charcot, Onimus, Richet) que les muscles qui sont restés longtemps en état de contracture, deviennent plus rapidement rigides. Tourdes, en 1861, a vu un individu succomber en état de contractions tétaniques et la rigidité a succédé sans interruption à la contracture. Richet a montré qu'en tétanisant expérimentalement des muscles d'animaux, on voyait ces muscles entrer en rigidité sans présenter de période de relachement (1).

C'est ce même phénomène que nous retrouvons dans l'état de spasme cadavérique; la contracture d'origine vitale est remplacée peu à peu par la raideur cadavérique et les cadavres gardent l'attitude qu'ils avaient pendant la vie.

Il est possible de différencier par l'examen attentif du cadavre l'état de contracture qu'ont pu présenter les membres pendant la vie. La rigidité a conservé particulièrement aux pieds et aux mains l'attitude spéciale à la contracture. Le pied est arqué, le gros orteil fléchi. Dans un membre simplement rigide la position est inverse (2).

(1) Je trouve dans la thèse de Biraud (Dr Francis Biraud, *La Mort et les Accidents causés par les courants électriques de haute tension*, thèse de Lyon, 1892), cette observation curieuse de rigidité précoce consécutive à la mort par les courants de haute tension : Dr Walter Buchanan (*the Lancet*, 19 mars 1892) fut appelé pour donner des soins à un individu qui venait de subir l'effet d'un courant de 2.400 volts. Il le vit dix minutes après l'accident : le patient présentait l'aspect suivant : face livide, lèvres serrées, pupilles dilatées, un mucus sanguinolent coulait des narines, ses mains étaient crispées. Il était étendu sur le dos, un peu incliné sur le côté droit.

On pratiqua la respiration artificielle, le malade eut trois respirations faibles puis il expira. En quatre minutes la rigidité devint complète.

(2) ETIENNE MARTIN. — *Arch. d'anthropologie criminelle*, 1898,

L'étude de la rigidité dans les empoisonnements date de Brown-Séguar. Rondeau (1) a fait un nombre assez considérable d'observations et il arrive à cette conclusion, que le genre de mort auquel un individu a succombé ne sera pas révélé au médecin légiste par la marche ou la durée de la rigidité cadavérique.

Brown-Séguar a fait porter ses recherches particulièrement sur les poisons convulsivants (strychnine, nicotine, cyanure de mercure, etc.) et il a vu que si la mort est presque instantanée, la rigidité cadavérique n'est pas influencée, et qu'il n'y a de modification dans sa marche que s'il y a eu de fortes convulsions.

Sur trois chiens tués par l'acétate de strychnine, il a vu :

	Durée de l'irritabilité	Durée de la rigidité	Putréfaction
Premier chien . . .	8 heures	19 ou 20 jours	lente
Deuxième chien . .	2 h. 1/2	5	rapide
Troisième chien . .	1/2 heure	moins de 1	très rapide

Tourdes a constaté aussi que dans l'empoisonnement par la strychnine, la rigidité succède sans transition aux contractures.

« Ce qui frappe le plus dans l'aspect extérieur du corps des individus empoisonnés par la strychnine, c'est la rigidité insolite qu'ils présentent quelques minutes après la mort : tantôt elle semble se produire immédiatement, sans période intermédiaire de relâchement, tantôt au contraire elle est précédée d'une période de flaccidité musculaire très marquée. (2)

(1) Thèse de Paris, 1880.

(2) Dr MÉHAUTÉ. — *De l'empoisonnement par la strychnine*, thèse de Lyon, 1888.

« Dans les observations que nous avons publiées, nous la voyons ou bien ne pas dépasser les limites ordinaires de la rigidité cadavérique, ou bien se prolonger pendant plusieurs jours. Cook était raide immédiatement après sa mort, et cinq ou six jours plus tard, son cadavre fut encore trouvé très rigide. La petite fille qui fait l'objet de l'observation XXI avait, quarante heures après sa mort, les mâchoires tellement contractées qu'il fut impossible de lui desserrer les dents.

« Dans les expériences faites sur les animaux, quelques auteurs, comme Gallard, ont toujours vu la rigidité cadavérique commencer immédiatement et être complète peu de minutes après la mort, le cadavre étant encore chaud; d'autres prétendent, avec MM. Ranke, Büchner, qu'immédiatement après la mort le corps est en résolution musculaire complète et que la rigidité n'apparaît que cinquante minutes plus tard, en moyenne. Taylor, de son côté, rapporte que, dans ses expériences sur les lapins, il a trouvé une fois les muscles si fortement contractés une heure après la mort, qu'il était possible de tenir par ses jambes de derrière le corps de l'animal étendu horizontalement.

« Cette rigidité précoce et prolongée, malgré sa constance, ne peut pas être considérée comme caractéristique de l'empoisonnement par la strychnine, mais, en venant s'ajouter aux autres symptômes, elle contribue à former un solide faisceau de preuves sur lequel peut s'établir la conviction de l'expert. »

Je signale tout particulièrement l'effet des poisons déshydratants sur la marche de la rigidité. J'ai signalé dans mes expériences la persistance plus grande des

rigidités artificielles créées par le chloroforme et je retrouve dans les observations faites sur les intoxiqués par le chloroforme la rapidité d'apparition de la raideur et sa persistance plus grande.

Rondeau cite l'observation suivante :

Un chien est tué par inhalation au chloroforme, un mercredi à 3 h. 45, il meurt en trois minutes.

A 4 h. 40 la mâchoire se prend mais les maxillaires sont écartés.

Jeudi, 3 heures, rigidité complète, mâchoire serrée.

Le lundi suivant seulement, relâchement général, la raideur, s'il y en a, est insignifiante.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone crée aussi, d'après les auteurs, une rigidité précoce (Brouardel (1), Tourdes et Metzguer (2). Seydel a vu un individu mort empoisonné par l'oxyde de carbone et frappé de rigidité presque instantanée. Il était agenouillé et cramponné à son lit. Deux éléments concourent à donner une pareille modification. Le premier c'est la fluidité remarquable du sang qui permet une déshydratation *post mortem* rapide et énergique, se traduisant par des hypostases très marquées et se formant très vite. Le second dont il faut tenir grand compte tient à ce que l'oxyde de carbone est un convulsivant. Nous venons d'étudier longuement l'action des contractures et de la fatigue sur l'évolution de la rigidité cadavérique, c'est par ce même mécanisme qu'agit l'oxyde de carbone.

Je ne parlerai pas des rigidités dites normales, elles

(1) *Empois. par les gaz et les vapeurs.*

(2) TOURDES et METZGUER. — *Traité prat. de méd. légale*, 1897,

feront l'objet d'une étude spéciale relativement à la succession du phénomène dans les différents groupes musculaires.

Les rigidités que nous pourrions dire retardées se voient particulièrement chez les gens qui succombent subitement en plein état de santé. Dans ces observations faites en 1849 à l'hôpital du Gros-Caillou, Brown-Séquard dit que la « rigidité cadavérique se manifeste tardivement et dure longtemps chez les individus morts rapidement, c'est-à-dire sans altération prolongée de la nutrition ».

Chez des suicidés nous avons constaté aussi que la rigidité survenait vers la septième heure et la dixième heure.

Chez les décapités, Brouardel et Loye, Brown-Séquard (1) ont signalé qu'elle ne se montrait que dix ou douze heures après la mort et persistait longtemps.

Ces faits viennent encore à l'appui de notre thèse. De même les observations de Louis sur les cadavres de vieillards et d'enfants morts dans la cachexie et le marasme montrent que sur les corps épuisés et qui ont subi du fait d'une longue maladie, une déshydratation considérable, la rigidité peut survenir plus rapidement.

En somme, le système musculaire met d'autant plus longtemps à mourir qu'il appartient à un organisme parfaitement sain et qui n'a subi aucune déperdition du fait des maladies. Toutes causes de déshydratation générale de l'organisme pendant la période agonique : chaleur, hémorragie, contractures et crampes musculaires, créent des rigidités cadavériques précoces. Les maladies déshy-

(1) Expérience citée.

dratantes agissent de même : choléra, diarrhée des intoxications, fièvre typhoïde, cachexie et marasme.

Sur un organisme absolument sain frappé subitement par la mort, le système musculaire se déshydrate lentement après le décès sous l'influence des forces physiques et nous assistons à des rigidités dites retardées.

CHAPITRE VIII

LA MARCHÉ DE LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE : LOI DE NYSTEN SON INTERPRÉTATION

Nous avons dit que tous les muscles de la vie animale ou végétative entraînent également en rigidité après la mort. Deviennent-ils rigides tous en même temps ? Non, la raideur cadavérique suit une marche à peu près régulière et tous les observateurs sont venus confirmer les faits établis par Nysten (1) qui en 1811 disait : « Cette raideur commence toujours dans l'homme par le tronc et le cou, gagne ensuite les membres thoraciques et de là se porte aux membres abdominaux de façon que ceux-ci sont encore souples quand ceux-là sont déjà raides.

« Elle suit la même marche en se dissipant qu'en se développant et cesse d'abord au tronc, au cou, ensuite aux membres thoraciques et enfin aux membres abdominaux et ceux-ci demeurent souvent raides un grand nombre d'heures après que les autres parties ont repris leur souplesse. Une seule fois j'ai vu la raideur des

(1) NYSTEN. — *Recherches de physique et chimie pathologiques*, Paris, 1811.

membres abdominaux cesser avant celle des membres thoraciques. »

C'est là l'énoncé de ce que l'on a dénommé depuis en médecine légale, « loi de Nysten ». Cependant elle contient une inexactitude qui ne tarda pas à être réparée. Nysten ne parle pas de la rigidité des masseters et de l'état de la mâchoire inférieure. Sommer montra que les muscles de la mâchoire inférieure étaient envahis aussitôt que ceux du cou et de l'abdomen.

Larcher (1) s'exprime ainsi : « Il ressort pour moi de l'examen de plus de six cents cadavres humains que le curieux phénomène de la raideur des muscles se produit suivant un ordre tout à fait différent de celui qu'on trouve généralement indiqué dans les divers ouvrages qui traitent ce sujet.

« J'ai cherché d'ailleurs par l'expérimentation directe sur beaucoup d'animaux d'espèces différentes les moyens de comparaison qu'ils peuvent offrir, et, là encore, j'ai rencontré la confirmation pleine et entière des premiers résultats que j'avais obtenus.

L'ordre dans lequel se produit la raideur cadavérique est invariablement le même, quelle que soit, du reste, le genre de mort, que celle-ci soit lente ou rapide, naturelle ou accidentelle.

« Les muscles qui meuvent la mâchoire inférieure se raidissent les premiers. Presque en même temps se raidissent les muscles des membres abdominaux, puis les muscles du cou (moteurs de la tête sur le tronc). Enfin et plus ou moins tard les muscles des membres thoraciques se raidissent à leur tour.

(1) LARCHER, — *Etudes physiologiques et médicales*, 1878, p. 123.

« Les muscles qui se sont raidis les premiers (ceux de la mâchoire inférieure et des membres abdominaux) demeurent les derniers dans l'état de rigidité. Les articulations de la mâchoire inférieure, du genou, se raidissent plus tôt et plus complètement que celle de l'épaule. »

Niederkorn n'est pas aussi affirmatif et il a montré les variations du phénomène dans le passage suivant : « Voici tout ce qu'on peut dire de plus général pour l'ordre dans lequel les articulations ont perdu leur souplesse. Sur mes 135 observations, 58 fois seulement j'ai pu suivre l'envahissement progressif de la rigidité. Pour un membre donné, constamment (il n'y a qu'une seule exception) la hanche et le genou ont marché de pair. Presque toujours aussi l'épaule et le coude ont marché de pair (5 exceptions sur 58 cas où l'épaule a précédé le coude). Dans un peu plus de la moitié des cas, seulement, le pied, pour un membre donné, a marché de pair avec la hanche et le genou correspondant. Pour l'autre moitié, il les a très rarement précédés (2 fois sur 58), plus fréquemment suivis (19 fois sur 58). Même abstraction faite de ces irrégularités dans la moitié des cas, il a été impossible de comparer suivant les formules des auteurs les membres inférieurs pris ensemble avec les membres supérieurs pris ensemble, parce que dans l'ordre où ils devenaient raides, les quatre membres occupaient quatre ou trois rangs différents, ou bien, s'ils n'occupaient que deux rangs, il n'y avait pas un rang identique pour les membres inférieurs et un autre identique pour les membres supérieurs, seule condition qui rende la comparaison possible.

« Dans l'autre moitié des cas, les membres inférieurs ont

perdu leur souplesse avant les supérieurs à peu près aussi souvent (12 fois sur 29) que les quatre membres l'ont perdue ensemble (13 fois sur 29) et trois fois plus souvent que les supérieurs l'ont perdue avant les inférieurs (4 fois sur 29). Très généralement (dans les trois quarts des observations) la rigidité a envahi la mâchoire en premier rang et le plus souvent alors avant toute autre articulation : en outre la rigidité s'est montrée ordinairement avec plus d'intensité sur la mâchoire que nulle autre part.

Après la mâchoire se place le cou, qui reste cependant plus fréquemment souple que toute autre articulation. Il a été envahi par les premiers signes de la rigidité, en premier rang dans la moitié des cas environ, et dans un tiers, en rang intermédiaire mais la plupart du temps, d'autres articulations se trouvaient en même temps que lui en premier rang ou en rang intermédiaire. Après le cou se placent les membres inférieurs (pour les cas restreints où les quatre membres ont été comparables).

« Ils ont été envahis par les premiers signes de la rigidité en premier rang dans un quart des cas environ ; dans la moitié en rang intermédiaire et pour un autre quart en dernier lieu, mais très souvent d'autres articulations se trouvaient en même temps à l'un quelconque de ces rangs. Enfin se placent les membres supérieurs (toujours pour les cas où les quatre membres ont été comparables). Ils ont perdu leur souplesse en premier rang, seulement dans 1/6 des cas environ et en dernier rang dans la moitié : mais très souvent d'autres articulations se trouvaient en même temps à l'un de ces rangs. »

J'ai cru utile de faire cette longue citation pour montrer, par la précision de l'observation de Niederkorn, tout

ce qu'avait de théorique cette loi de Nysten. Pourtant les constatations se sont multipliées depuis cette époque. Tous les médecins légistes ont admis le début de la rigidité par la mâchoire inférieure puis par les muscles du cou et de l'abdomen. Des divergences se sont élevées à propos des membres. Maschka (1) dit que les membres inférieurs sont pris en dernier lieu. Tourdes et Lacasagne (2) ont vu la raideur des membres thoraciques précéder dans la grande majorité des cas celle des membres abdominaux. Coutagne (3) et Brouardel assignent à la rigidité une marche opposée.

Il est cependant incontestable que sur les cadavres observés dans le décubitus dorsal, la rigidité envahit progressivement les différents groupes musculaires suivant une règle dénommée loi de Nysten mais dont on ne compte pas les variations tant elles sont nombreuses. Un fait aussi curieux demandait une interprétation. Plusieurs ont été émises, nous allons les passer successivement en revue, avant d'énoncer celle qui découle des expériences que nous avons faites et des faits que nous avons précédemment établis.

Metzquer dans sa thèse, groupe ces théories en théories musculaires et théories nerveuses suivant les conceptions des auteurs relatives au phénomène, rigidité musculaire.

Théories musculaires. — Il en existe deux qui ont été successivement soutenues par Arrigo Tamassia (4) et par Bierfreund (5).

(1) *Traité de médecine légale*, p. 345.

(2) *Précis de médecine judiciaire*.

(3) *Traité de médecine légale*, Lyon 1897.

(4) ARRIGO TAMASSIA. — *Rivista di fren e di méd. leg.*, 1882.

(5) BIERFREUND. — *Arch. de Pflüger*, t. XLIII, *untersuchungen über die Todteurtarre*.

1^o Théorie de Arrigo Tamassia. — La rigidité est un phénomène musculaire, le système nerveux n'a aucune influence sur sa production. Tamassia le démontre par ses expériences qui sont à ajouter à celles de Brown-Séquard. Il a vu aussi que la minceur des muscles, la plus grande division des masses musculaires, la minceur et la souplesse de la peau qui les entoure permettent une pénétration plus facile des agents atmosphériques. Dans les régions comme la face qui réunissent toutes ces conditions, il n'y a rien d'étonnant que la rigidité apparaisse plus tôt que dans les masses musculaires plus fournies et mieux protégées des membres. L'expérience semble apporter une confirmation à ce que nous venons de dire. Tamassia en coupant des muscles en lanières fines et en les exposant à l'air a vu qu'ils se rigidifiaient plus rapidement dans ces circonstances. Évidemment, « les conditions expérimentales relativement aux conditions naturelles ont été exagérées » et si l'on voulait pousser jusqu'au bout l'interprétation de l'auteur, on devrait trouver aux extrémités des membres, à la main en particulier où la subdivision des masses musculaires atteint son maximum, une rigidité très précoce. Il n'en est pas toujours ainsi.

2^o Théorie de Bierfreund. — Nysten et Sommer ont constaté que certains muscles du cadavre sont encore excitables alors que la rigidité a déjà commencé à envahir le corps. Cherchant à expliquer ce fait, Stannius (1) en donne deux interprétations : ou bien les muscles rigides

(1) STANNIUS. — *Arch. für phys., Heilkunde*, 1882.

conservent la propriété de se contracter encore pendant la raideur, ou bien la rigidité ne saisit pas d'un coup et en même temps tous les muscles ; elle procède par un envahissement graduel et progressif. Kuhne a démontré cette hypothèse par l'expérimentation. Nous avons vu dans nos expériences qu'il suffisait que quelques muscles seulement soient en état de rigidité pour que le membre de l'animal soit frappé de raideur (Expérience XVI). C'est là l'idée fondamentale de Bierfreund.

Les muscles ne se comportent pas tous de la même façon en face de la rigidité ; c'est qu'il existe deux variétés bien distinctes de muscles, les uns à fibres rouges, les autres à fibres pâles. Les premiers sont formés de très nombreuses et très fines fibrilles, grêles, serrées, présentant un tissu à noyaux abondants. Ces muscles, d'une grande richesse vasculaire, réagissent sous l'excitation d'une façon qui leur est propre. Le muscle blanc au contraire est composé de grosses fibres, à noyaux volumineux et rares, moins riches en vaisseaux. Sa contraction est plus rapide et dure moins.

Rien de surprenant alors que le développement et la marche de la rigidité présentent des différences dans deux groupes charnus si dissemblables, comme structure anatomique, comme vascularité, comme fonctions.

Bierfreund voulut donner à ce fait l'appui de l'expérimentation. Il prit comme type le lapin, il choisit comme muscles le soléaire formé de tissu rouge, le gastrocnémien fait de tissu pâle. Ces deux muscles furent détachés, adaptés avec le plus grand soin à l'extrémité d'un levier dont les mouvements amplifiés inscrivaient leur graphique sur un tambour. Pour éviter le dessèchement l'expérience

fut faite dans un milieu saturé d'humidité. Les résultats furent les suivants :

1° Les muscles blancs sont les premiers envahis par la raideur, après une à trois heures le tissu pâle est rigide, le muscle rouge ne le devient qu'après onze à quinze heures.

2° Le muscle rouge se raccourcit par la raideur deux ou trois fois plus que le muscle blanc.

3° La rigidité disparaît dans les deux variétés de tissus charnus douze à quinze heures après qu'elle a atteint son maximum. Il s'ensuit que lorsque les fibres musculaires blanches cessent d'être rigides, le muscle rouge est à moitié de sa raideur complète.

La raideur saisit donc d'abord les masses musculaires à fibres pâles prédominantes (face et nuque) ; elle y atteint son maximum alors qu'elle se développe à peine dans les autres muscles formés surtout de fibres rouges et lorsqu'elle atteint son complet développement dans ces dernières, elle est déjà en voie de disparition dans les régions primitivement atteintes. Du reste, d'après Bierfreund, la marche de la rigidité n'est pas la même dans les diverses espèces animales et ces différences se trouvent expliquées par sa théorie : dans le lapin, par exemple, la rigidité débute par les membres postérieurs et les muscles des membres antérieurs ne deviennent raides que plus tard. La raison en est dans la constitution différente des masses charnues ; le tissu pâle prédomine en effet chez cet animal dans les muscles des pattes de derrière, la fibre rouge dans les membres antérieurs. « La loi de Nysten dépend exclusivement, dit notre auteur, de la conformation anatomique des muscles et peut subir des variations multiples d'après

les arrangements différents de ces muscles dans les classes spéciales d'animaux. »

Malheureusement on peut faire à cette théorie une objection capitale. Le lapin mis à part, on ne peut chez les mammifères établir de distinction entre les divers muscles. Les animaux inférieurs possèdent des muscles pâles et des muscles rouges, mais plus l'organisme présente de perfectionnements, plus l'homogénéité dans la structure histologique des muscles est parfaite.

Les recherches d'Arloing et Lavocat(1) l'ont démontré. Ces auteurs recherchent les deux espèces de muscles dans la série animale. Ils les retrouvent chez les oiseaux, principalement chez les oiseaux de basse-cour (muscles des ailes : fibres blanches, muscles des cuisses : fibres rouges). Les muscles des ailes présentent une coloration pâle, une structure spéciale (fibres longitudinales de plus grand diamètre, moins de noyaux) un mode de contraction particulier. Mais poursuivant leurs recherches, ces auteurs voient déjà les différences s'atténuer dans le pigeon. Enfin chez les mammifères, à l'exception du lapin, aucun ne présente cette distinction tranchée des deux variétés de muscles. En examinant les muscles du cheval, on peut quelquefois arriver à trouver des masses charnues plus pâles que leurs voisines (brachial antérieur, adducteur de la cuisse, obturateur, psoas), mais tout se borne à ce changement de coloration, pas de modifications histologiques, pas de différences fonctionnelles.

La physiologie vient nous rendre compte des dispositions inverses dans les diverses classes d'animaux.

(1) ARLOING et LAVOCAT. — *Mémoires de l'Académie des sciences et belles lettres de Toulouse*, 1895, t. XII.

La structure musculaire, dans la série animale, implique une activité spéciale. Les muscles rouges se rencontrent partout où un travail prolongé et souvent répété doit se faire. En ce cas, le tissu rouge apparaît même chez des animaux d'ordre inférieur et à tissu pâle presque exclusif, tel est le cas des muscles masticateurs chez quelques invertébrés. Inversement, les fibres pâles, à contraction peu intense et peu soutenue, sont destinées aux organes dont l'activité est très limitée. Or les mammifères n'ont pas de muscles condamnés au repos absolu, tous fournissent une somme importante de travail; il est donc naturel de les voir tous présenter la même structure. D'ailleurs, si parmi les muscles de l'homme, il en était qui doivent présenter cet aspect pâle caractéristique, ce seraient, après tous les autres, les muscles masticateurs et les muscles du cou qui, de par leurs fonctions, ont une activité très grande.

Chez les mammifères, tous les muscles ont donc même structure : bien plus ils se comportent tous de même en face de la rigidité. Tissot (1) par ses expériences faites à l'aide de la méthode graphique a montré que la raideur apparaît en réalité dans tous les muscles très peu de temps après la mort; mais la main est incapable de la déceler et l'emploi de la méthode graphique est nécessaire.

Cette intéressante critique de la théorie de Berfreund reproduite d'après Metzquer me permettra de mettre plusieurs faits en évidence que j'aurai à reprendre dans mon exposé. Les muscles rouges sont des muscles

(1) Thèse de Paris, 1895, *loc. cit.*

très vascularisés et par conséquent plus difficiles à déshydrater que les muscles pâles. Rien d'extraordinaire d'après nous à ce qu'ils présentent une rigidité tardive.

Bierfreund a constaté comme nous que la rigidité pouvait varier dans sa marche chez les animaux. C'est ainsi que le train postérieur du lapin est très souvent atteint par la raideur avant les autres membres. J'aurai à indiquer plus loin la raison de ce fait.

Ainsi donc les théories musculaires pas plus que les théories nerveuses que nous allons exposer ne peuvent rendre compte de la loi de Nysten.

Théories nerveuses. — On a attribué une influence sur la marche de la rigidité à la longueur des troncs nerveux. Les uns ont prétendu que la rigidité apparaît plus tard dans un muscle éloigné des centres et dont le nerf par conséquent est plus long; d'autres, Munk (1) en particulier, ont soutenu l'opinion contraire. « Un muscle, dit Munk, dont le nerf a été coupé près de sa terminaison, conserve plus longtemps son excitabilité et entre en rigidité plus tard qu'un muscle dont une longue portion du nerf a été conservée (2). » Les expériences de Munk n'ont pu être confirmées par Bleuler et Lehmann (3) qui virent la rigidité se manifester tout d'abord, tantôt dans les muscles dont le nerf a été conservé dans toute sa longueur, tantôt dans les muscles dont la partie du nerf respectée est courte: d'autres fois, enfin, en même temps

(1) MUNK. — *Ueber die Abhangigkeit des absterbens der Muskeln von der Lauge ihrer nerven* (Arch. für physiol., 1880).

(2) *Pflugers archiv.*, 1878.

(3) EISELBERG. — *Zür Lehre der Fodtenstarre* (Arch. Pfluger, t. XXIV).

dans les deux cas. Eiselberg expérimentant sur les animaux à sang chaud confirme ces résultats.

Les expériences de Tamassia (1), de Tissot ont montré que les sections nerveuses n'avaient aucune influence sur la marche de la rigidité.

Malgré tout, Metzquer émet sans la démontrer l'hypothèse suivante : « La rigidité étant une contraction d'origine nerveuse et musculaire, plus l'irritabilité du muscle et des terminaisons nerveuses sera grande, plus précoce sera l'apparition de la raideur. Or, ne pourrait-on pas supposer que, grâce à leur proximité des centres, les neurones périphériques de la mâchoire et de la nuque plutôt soustraits à l'influence modératrice des neurones centraux, acquièrent par ce fait une grande excitabilité et donnent lieu à une rigidité précoce ? Nous n'avancons ce fait que comme une pure hypothèse, qu'il est bien difficile, à l'heure actuelle, d'affirmer ou d'infirmer par l'expérimentation. »

Cette longue revue nous permet de conclure que la loi de Nysten n'a pas encore d'explications véritablement indiscutables. Essayons de lui donner une interprétation d'après les faits que nous avons établis et la conception que nous avons de la rigidité cadavérique.

Nous avons vu que la rigidité était due à la déshydratation du muscle, déshydratation lente, progressive qui débute dès la cessation de la circulation dans le tissu musculaire. Tissot par la méthode graphique a fourni une véritable démonstration de ce que j'avance, en montrant que la rigidité dans le muscle débutait bien plus tôt

(1) TAMASSIA. — *Dell influenza del sistema nervoso sull' irrigidimento adaverico* (*Rivista sperimentale de medicina legale*, 1882).

que nos moyens ordinaires d'investigation ne nous permettent de nous en rendre compte. C'est une précipitation lente des albumines parfaitement compréhensible par le mécanisme que nous indiquons et qui arrive à son summum avec d'autant plus de rapidité que les moyens de déshydratation sont plus nombreux et plus puissants.

J'ai montré aussi en étudiant les lividités cadavériques que les parties du corps qui se déshydratent les premières et avec le maximum d'intensité étaient celles qui se trouvaient sur le plan le plus élevé. Elles sont pâles, anémiques, elles subissent avant toutes les autres les influences des forces physiques qui vont les désorganiser. Ces parties du corps, si l'on observe le cadavre dans le décubitus dorsal, sont la face et le cou, les muscles de la sangle abdominale, les muscles antérieurs des cuisses. Ce sont justement ceux qui, d'après la loi de Nysten, sont les premiers envahis par la raideur cadavérique. En observant avec attention un cadavre, on remarquera que les muscles grêles et superficiels de la face sont ceux qui entrent les premiers en rigidité, muscles des paupières, muscles des lèvres et du nez, et que la raideur s'empare ensuite des masseters.

Si l'interprétation que nous donnons est en tous points exacte, la loi de Nysten ne doit être applicable qu'au cadavre situé dans le décubitus dorsal. Les changements de position doivent faire varier la marche de la rigidité. En effet, nous avons pu sur deux sujets observés dans des circonstances spéciales, faire des constatations qui nous permettent de prouver ce que nous avançons.

Au mois d'avril 1898, un homme de soixante ans se précipitait dans le Rhône du pont du Midi à 1 h. 1/2 du

soir. Il fut retiré de l'eau un quart d'heure ou vingt minutes après, et des élèves de l'école de santé militaire qui passaient lui donnèrent des soins.

La tête fut fortement abaissée, touchant le sol, les pieds portés en haut : on pratiqua les tractions rythmées de la langue et la respiration artificielle. Au bout d'une heure, et toute chance de succès étant définitivement perdue, on transporta le cadavre à la morgue.

Au moment de son arrivée à la morgue à 4 heures, je constate que le décubitus est très marqué à la nuque et sur le cuir chevelu, à la face et au cou, dans la partie supérieure des épaules en arrière. L'aspect de la face et des oreilles est violacé. La mâchoire est absolument souple. Les membres supérieurs qui ont été remués par les manœuvres de respiration artificielle sont souples. Les membres inférieurs aussi.

A 5 heures, la rigidité débute dans les membres inférieurs où on ne relève aucune trace de décubitus, le sujet étant resté les pieds en l'air depuis le moment de la mort. Les mains sont aussi fermées et difficiles à entr'ouvrir.

Le lendemain matin, la rigidité s'était généralisée, la mâchoire et les membres étaient absolument raides, le décubitus était encore plus marqué ; dans les endroits indiqués il y avait des taches pétéchiales surajoutées et qui avaient apparu depuis la veille.

En mai 1898, un malade mourait sur la table d'opération à la suite de l'anesthésie. Il y avait syncope respiratoire complète et cependant le cœur a continué à battre pendant plus d'une heure. Le corps fut mis aussitôt dans la position habituelle, la tête en bas, les pieds très

élevés et on pratiqua pendant plus d'une heure la respiration artificielle, jointe aux tractions rythmées de la langue. Le cœur battait encore quand je vis apparaître à la face et sur les épaules des taches légèrement rosées qui se foncèrent, devinrent violettes pour constituer des lividités cadavériques. Une heure après, la mort définitive, et depuis ce moment toute manœuvre pour combattre la syncope avait pris fin. Je constatai un début de rigidité aux membres inférieurs. La mâchoire et les membres supérieurs devinrent raides simultanément un peu plus tard.

Malgré tous mes efforts et de multiples tentatives, il m'a été impossible de pouvoir expérimenter sur d'autres cadavres. Cependant j'ai pu en faisant placer aussitôt après la mort un bras verticalement, constater que la rigidité débutait plutôt dans ce membre que dans le bras situé horizontalement le long du corps.

Sur un homme de quarante-cinq ans qui s'était suicidé en se jetant dans le Rhône, j'ai pu quatre heures après le suicide, alors que la rigidité était à son début à la mâchoire et aux membres supérieurs, faire fixer les membres inférieurs dans la position verticale. La rigidité s'est développée dans ces membres avec une telle intensité que l'on a pu sortir les liens qui les fixaient et ils demeurèrent d'eux-mêmes dans cette situation. Le décubitus n'était pas apparent sur les cuisses mais très intense dans le dos.

Sur les animaux, je suis arrivé aux mêmes résultats. Bierfreund avait déjà remarqué que chez le lapin la rigidité pouvait débiter par les membres inférieurs. Je crois, pour ma part, que la marche de la raideur cadavérique

dépend de la situation dans laquelle on a mis l'animal aussitôt après la mort. L'expérience suivante est démonstrative. Si l'on pend un lapin par les pattes de derrière après l'avoir assommé, 1 heure 1/2 après, on verra que le train postérieur est atteint de rigidité, tandis que la nuque et les membres antérieurs sont souples. Inversement si l'on pend un lapin par les oreilles, c'est la nuque qui se raidit d'abord, puis les membres inférieurs en dernier lieu.

Ces particularités nous permettent de donner une explication des variations que nous avons signalées dans l'apparition de la rigidité dans les membres. Très souvent, une fois que l'on a procédé à la toilette du cadavre, on ramène les bras en croix sur la poitrine, ou on croise les mains dans l'attitude de la prière. Des objets placés dans les doigts d'un cadavre, chapelet, croix ou autres objets de piété, se trouvent maintenus très fortement et on peut avoir de la peine à les enlever.

Tourdes dans l'article « Mort » du *Dictionnaire* (p. 677) fait remarquer que la rigidité se développe rapidement aux mains et y persiste longtemps. Cet état particulier des mains, nous l'avons longuement indiqué (pages 91-92), doit être différencié du spasme cadavérique.

La loi de Nysten est exacte pour des cadavres observés dans le décubitus dorsal. Dans cette situation, les muscles de la mâchoire, les sterno-mastoidiens, les muscles de la sangle abdominale deviennent nécessairement rigides les premiers et presque en même temps. L'apparition de la rigidité dans les bras ou les jambes varie avec la position que conservent ces membres après la mort,

CHAPITRE IX

DURÉE DE LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE. — SA DISPARITION

D'après Nysten, la raideur cadavérique après avoir envahi progressivement les différentes masses musculaires, régresse dans le même ordre, et le cadavre redevient flasque comme précédemment.

Combien dure cette période rigide? C'est toujours très variable. Il y a des rigidités très fortes qui durent très longtemps. Il y a des rigidités qui ne sont que passagères au point que l'on a pu croire qu'elles n'existaient pas. Elles avaient simplement passé inaperçues.

Nysten et Sommer disaient que la durée de la rigidité dépendait de l'état des muscles. « Dans les circonstances ordinaires, dit Maschka (1) et quand on n'imprime aucun mouvement au cadavre, la rigidité cadavérique tient bon pendant cinquante ou soixante heures chez les adultes, elle commence à disparaître successivement, si bien

(1) MASCHKA. — *Loc. cit.*, p. 348.

qu'après soixante-dix ou soixante-quinze heures elle a complètement disparu.

« Il y a aussi des cas dans lesquels, sans que la cause particulière fût digne d'attention, la rigidité se maintient quatre-vingt et quatre-vingt-dix heures.

« En observant cette durée sur un grand nombre de cadavres, on voit qu'elle est différente dans des circonstances absolument semblables de corpulence, de processus morbides, de genre de mort. En général, je peux, d'après mes recherches, tirer les conclusions suivantes, sans posséder pour cela une caractéristique constante :

« La durée de la rigidité dépend de l'état des muscles, plus ceux-ci sont développés fortement, plus la rigidité dure, en général ; plus ils sont nourris faiblement et chétivement, plus la rigidité disparaît tôt. Ainsi je l'ai vue disparaître chez des personnes très émaciées entre trente et trente-cinq heures, tandis que chez les individus robustes, elle dure plus longtemps.

« Chez les personnes hydropiques où les muscles sont imbibés de sérosité, la rigidité disparaît de bonne heure, quelquefois entre vingt-cinq et trente heures, mais j'ai vu des cas où dans les mêmes circonstances elle durerait plus longtemps. Il en est de même lorsque les extrémités portent des fractures osseuses avec extravasat sanguin considérable dans les muscles. »

Ces constatations de Maschka viennent tout à fait corroborer les observations que nous avons faites. Nous avons vu que les déshydratants énergiques donnaient des rigidités très fortes et qui duraient très longtemps (observation XV).

Les liquides hydratants, solution de chlorure de sodium injectés dans les muscles arrivent à dissoudre le précipité des myo-albumines et ce précipité, une fois dissous, il est impossible de le reformer (expér. XVI).

De même que l'on a dit que l'acidité du muscle amenait la précipitation de la myosine, on a prétendu que l'acidité exagérée dissolvait le précipité et faisait disparaître la rigidité. M^{lre} Schipiloff a montré que plus on s'éloignait de l'époque de la mort, plus l'acidité du muscle était marquée. Elle a vu aussi que par des injections dans les vaisseaux de solution forte d'acide lactique, on arrivait à rendre très rapidement souples les muscles rigides. Il est bien probable que ce développement d'acide qui accompagne la précipitation de la myosine est un des agents de dissolution du précipité.

En tout cas, ce que nous savons, c'est que plus la rigidité est intense, plus le précipité des myo-albumines est complet, plus la raideur dure longtemps. Si, au contraire, la rigidité est éphémère, ou bien les muscles n'ont pu se déshydrater facilement (oedème, hydropisie), ou ils sont dans des conditions pathologiques (dégénérescence graisseuse à la suite de pyrexies) qui leur enlèvent leur propriété de se coaguler. C'est ainsi que chez les tuberculeux on peut voir des rigidités précoces et qui durent peu.

De même chez le fœtus et les nouveau-nés, qui ont des muscles à peine développés, la rigidité est de très peu de durée.

Certaines intoxications s'accompagnent d'une rigidité très forte et d'une durée plus longue que de coutume. J'ai déjà rapporté page 108 la durée et l'intensité de la rigidité dans la mort par le chloroforme.

De nombreux observateurs et Hoffmann (1) en particulier signalent que la rigidité cadavérique dure longtemps chez les individus morts en état d'ivresse. Ces faits viennent encore donner un appui aux idées que nous soutenons.

Dans la mort par le froid, la rigidité est précoce et très prolongée. Mais je crois qu'il est nécessaire de bien distinguer la congélation de la rigidité. Brucke a montré qu'un muscle congelé même depuis un certain temps est capable si on le réchauffe progressivement de redevenir excitable puis rigide à la température ordinaire.

Aussitôt après la mort un cadavre peut rester soumis au froid; il y a congélation avec durcissement des muscles et de ce fait le corps reste rigide pendant un temps plus ou moins long suivant l'état de la température. Si la mort a été causée par l'action du froid la rigidité peut être très précoce au point que le corps peut rester figé sur place et maintenu dans sa situation dernière. Forestus parle de sentinelles mortes debout la lance au poing comme des individus frappés de catalepsie (2).

Il est donc nécessaire de tenir compte, dans l'évaluation de la durée de la rigidité, de l'état atmosphérique, de la chaleur et du froid. Les influences saisonnières sur la rapidité de la putréfaction devront entrer en considération. Ce sont des questions que je ne fais qu'indiquer ici me réservant dans une étude plus complète de la putréfaction d'indiquer son action sur la rigidité cadavérique.

(1) *Traité de médecine légale*, édition française, p. 604.

(2) Voir LACASSAGNE. — *Précis de médecine judiciaire*, La mort par le froid.

En résumé, dans une expertise où la durée de la rigidité cadavérique devra servir d'élément d'appréciation, il pourra être utile à l'expert d'expérimenter sur d'autres cadavres, dans des conditions identiques de température et de milieu. Cette conduite lui permettra de fixer d'une façon précise les causes de variation du phénomène dans les circonstances où il doit l'étudier.

CONCLUSIONS

1° Il y a sur le cadavre prédominance de certaines forces physiques.

2° Ces forces déterminent la déshydratation des tissus. Cette déshydratation se traduit d'abord :

- a) Par la pâleur cadavérique;
- b) Par la perte de poids du corps et de chaque organe en particulier ;
- c) Par l'apparition des lividités cadavériques créées par les liquides qui, obéissant à la loi de pesanteur, suivent un courant de haut en bas (circulation *post mortem* de Brouardel) pour venir se collecter dans les parties déclives.

3° Cette déshydratation générale modifie puis détruit la composition chimique cellulaire; son effet en particulier sur la cellule musculaire est de favoriser la précipitation des albumines qui entrent dans sa composition et de créer la rigidité cadavérique.

Nous le démontrons par les expériences suivantes :

A. — Les déshydratants chimiques, chlorures de calcium, chloroforme, éther, alcool, etc., suivant leur intensité créent des rigidités plus ou moins précoces.

B. — Les déshydratants physiques, traction, pression à l'aide de la bande d'Esmarch sur les muscles, favorisent l'apparition de la raideur cadavérique.

4° Au contraire, en maintenant la cellule musculaire après la mort de l'organisme, dans un milieu isotonique au sien et en favorisant son hydratation (circulation artificielle de sérum physiologique ou de sang défibriné), on arrive à retarder la marche de la rigidité et même à rendre à un muscle qui est au début de sa précipitation la souplesse et la vie.

5° La loi de Nysten est exacte lorsqu'elle s'applique à des cadavres observés dans le décubitus dorsal. Dans cette situation les muscles de la mâchoire, les sterno-mastoïdiens, les muscles de la sangle abdominale deviennent nécessairement rigides les premiers, parce qu'ils sont les plus facilement déshydratés.

Si l'on varie immédiatement après la mort et dans la période de refroidissement la situation du cadavre, on peut observer une marche toute différente de la rigidité.

6° L'apparition de la rigidité dans les bras ou les jambes varie avec la position que conservent ces membres après la mort.

7° Les agents déshydratants : chaleur, hémorragie, poisons créent des rigidités précoces qu'il faut différencier de ce que nous avons décrit sous le nom de « spasme cadavérique ».

8° Les lividités cadavériques comme la rigidité sont donc des phénomènes excessivement variables auxquels il est impossible de fixer des règles précises.

La rigidité est le premier terme de la désagrégation de la cellule musculaire. Elle survient fatalement dans un muscle privé de circulation et soumis aux lois immuables de la pesanteur qui produisent la déshydratation de la cellule musculaire et la précipitation des matières albuminoïdes. L'ordre d'envahissement de la rigidité a jusqu'ici paru systématisé sur les cadavres humains observés la plupart du temps dans le décubitus dorsal. Mais l'on peut modifier son apparition et sa marche par des changements d'attitude, des injections de liquides déshydratants dans les vaisseaux. Il en est de même lorsqu'il y a eu saignée à blanc, mort par la chaleur extérieure, mort par surmenage, etc., c'est-à-dire dans toutes les conditions qui produisent une déshydratation précoce du tissu musculaire.

Ces conclusions sont tirées d'une note rédigée avec M. Lacassagne et présentée à l'Académie des Sciences dans sa séance du 1^{er} mai 1899 par M. le professeur Bouchard.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE

LACASSAGNE

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	4
CHAPITRE PREMIER	
Les phénomènes cadavériques	3
CHAPITRE II	
1 ^o La date et le mode d'apparition des lividités	42
CHAPITRE III	
Le décubitus sur les organes internes	27
CHAPITRE IV	
Des changements et modifications que peuvent présenter les lividités cadavériques, en rapport avec les causes de la mort	33
CHAPITRE V	
La rigidité cadavérique	43
CHAPITRE VI	
Quelle est la cause de la coagulation de la myosine dans les cellules musculaires ?	57
CHAPITRE VII	
La date d'apparition de la rigidité cadavérique. — Ses variations. — Spasme cadavérique. — Rigidité précoce. — Rigidité normale. — Rigidité tardive.	84
CHAPITRE VIII	
La marche de la rigidité cadavérique. — Loi de Nysten. — Son interprétation	114
CHAPITRE IX	
Durée de la rigidité musculaire. — Sa disparition	127
CONCLUSIONS.	133

